

Geneva Lane Medical Lib 19
UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE

DE LA
PATHOGÉNIE BUCCO-DENTAIRE
DU
RHUMATISME CHRONIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

PAR

JULES MAGNIN

MÉDECIN-DENTISTE A GENÈVE

GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1926



UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE

DE LA
PATHOGÉNIE BUCCO-DENTAIRE
DU
RHUMATISME CHRONIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

PAR

JULES MAGNIN
MÉDECIN-DENTISTE A GENÈVE

GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1926

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de
Monsieur le Prof. J.-A. VEYRASSAT, autorise l'impression
de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion
sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 19 octobre 1926.

Le Doyen.

M. Roch.

*A la mémoire de mon Grand-Père,
le Docteur CLUDIUS.*

Monsieur le Professeur J.-A. VEYRASSAT a bien voulu accepter la direction de notre travail. Ses conseils bienveillants ont été pour nous une aide précieuse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

J. M.

DE LA PATHOGÉNIE BUCCO-DENTAIRE DU RHUMATISME CHRONIQUE

INTRODUCTION

Les lésions infectieuses des dents ou des gencives et la pyorrhée surtout, à force d'être fréquentes, sont pour ainsi dire banales. On ne leur attribue généralement pas d'autres conséquences que d'être douloureuses et de devenir inesthétiques.

Les médecins ne s'en préoccupent guère. Rares sont ceux qui examinent systématiquement leurs malades à ce point de vue. Beaucoup de personnes se soucient peu d'avoir des dents cariées et ne se décident à consulter des dentistes que lorsqu'elles souffrent. Or, dans nos climats, la carie dentaire et la pyorrhée sont d'une fréquence telle qu'on peut dire, sans grande exagération, que tout le monde en est atteint. C'est peut-être pour cette raison qu'on finit par considérer cet état défectueux de la bouche comme naturel, nous dirions presque normal, et qu'on n'y attache pas l'attention qu'il mérite.

Mais depuis quelques années, le rôle que jouent les lésions de la bouche dans la pathologie générale se précise et apparaît de plus en plus important. On commence à apercevoir les relations de cause à effet qui existent entre les infections dentaires ou gingivales et certaines affections chroniques ou aiguës, sur la pathogénie desquelles on n'était pas fixé. Bien des chapitres de la nosologie humaine s'éclairent à la lueur de travaux qui se multiplient dans cette direction. Nous n'en voulons pour preuve que la question de l'origine du rhumatisme chronique. On sait que ce terme — nous y reviendrons d'ailleurs — désigne un état morbide mal défini. En effet, l'étiologie du rhumatisme chronique, à

part quelques formes précises, est pour ainsi dire encore inconnue. Toute idée intéressante quant à la cause de celui-ci, doit donc être examinée impartialement et non pas rejetée *a priori*.

On sait que la bouche saine est septique déjà; il y vit une flore particulièrement abondante: espèces constantes saprophytes et pathogènes; espèces fréquentes, comme les microbes de la plupart des maladies infectieuses. La bouche est un vrai « repaire de brigands » qui ne demandent qu'à s'emparer de la forteresse, l'organisme. On reste étonné qu'en présence d'une flore si riche, la cavité buccale soit relativement si rarement le siège d'une infection aiguë grave. Les phlegmons, angines de Ludwig, septicémies dentaires, etc., sont bien connus mais peu fréquents. Il n'en est pas de même des affections chroniques qui, le plus souvent malheureusement, passent inaperçues et ont le temps de devenir nuisibles, non seulement localement mais à l'organisme tout entier. Citons la catégorie de personnes présentant des caries dentaires sans manifestations douloureuses, qui ne se font soigner que lorsque les cavités deviennent visibles ou que la dent est cassée. Pendant toute la durée de l'évolution de la carie, elles n'ont pu « bénéficier », si nous pouvons nous exprimer ainsi, de l'avertissement douloureux qu'elle provoque généralement et qui peut être salutaire, si le traitement est entrepris à temps. Cependant les états infectieux chroniques sont surtout représentés par la pyorrhée ou polyarthrite expulsive et les quatrièmes degrés de carie ou dents mortes infectées.

La *pyorrhée* n'est pas seulement la maladie qui déchausse et fait tomber les dents, c'est aussi la source continuelle d'un flux de pus qui, mélangé à la salive et aux aliments et ainsi absorbé, établit un état septique du tube digestif.

Il est évident que ces microbes sont en partie détruits, dans l'estomac en particulier, mais ce dernier, malgré le pouvoir antiseptique du suc gastrique, peut laisser passer dans l'intestin des germes qui ont gardé leur nocivité. Ces

microbes, introduits dans le tube digestif, peuvent alors infecter: 1^o la muqueuse gastrique, 2^o l'orifice cholédoque et 3^o l'appendice. Cette cause est donc à retenir pour la pathogénie de l'ulcère gastrique, de la cholecystite et de l'appendicite. Les travaux que nous résumons plus loin attirent avec raison l'attention sur ce point important.

D'autre part, des travaux récents, dont nous parlons aussi plus loin, ont montré qu'une partie du pus formé autour de la racine des dents passait directement dans la circulation. Et, comme on le sait, la grande majorité des microbes sécrètent des substances très toxiques qui, en se répandant dans l'organisme, y déterminent des accidents variés, plus ou moins connus.

Les *dents mortes*, et par la suite infectées, agissant comme corps étrangers, sont une source de produits toxiques que la circulation recueille et déverse surtout aux « *loci minoris resistentiae* » de l'organisme, aux articulations en particulier.

C'est par ce processus d'infection interne, sanguine ou lymphatique mais surtout lymphatique, que se créent les tuberculoses ganglionnaires, les adénites cervicales, et que la tuberculose frappe l'organisme. Ceci se vérifie principalement chez les enfants et les adolescents qui sont particulièrement sensibles à l'infection bacillaire. La statistique de MILTON nous donne sur 1000 cas observés de tuberculose ganglionnaire:

10 %	de ganglions axillaires
5 %	» » unguinaux
85 %	» » sous-maxillaires et cervicaux

Cette statistique montre bien que dans la grande majorité des cas (85 %), les lésions infectieuses de la bouche sont les portes d'entrée du bacille de Koch (¹). Or les lésions buccales les plus fréquentes sont les caries dentaires. Nous pouvons donc affirmer que non seulement le bacille tuberculeux, pénétrant par les brèches dentaires créées par la carie, provoque des adénites de voisinage comme les adé-

¹ Voir Bibliographie. Thèses de PAULET et VOSS.

nites cervicales, mais encore qu'il peut être l'origine de manifestations bacillaires plus générales, à allure plus discrète, revêtant la forme de tuberculose décrite par PONCET sous le nom de *tuberculose inflammatoire*. C'est dans cette catégorie de manifestations que nous pouvons faire entrer la plupart des états diathésiques qu'on qualifie rhumatismes.

C'est ce point spécial sur lequel nous nous sommes proposé d'attirer l'attention, car il est devenu l'occasion d'une foule de travaux, surtout anglo-américains, qu'il est impossible de laisser dans l'ombre.

Le sujet vaut la peine qu'on s'y attache, puisque, s'il s'avère que le rhumatisme peut être sous la dépendance d'un état défectueux de la bouche, on aurait cette fois la possibilité de guérir ceux qui sont atteints de cette diathèse chronique par le traitement méthodique de la bouche et des dents.

On voit le service que cette étude peut rendre à bon nombre de praticiens en les avertissant d'examiner systématiquement la bouche de leurs patients, surtout lorsque ceux-ci se plaignent de troubles généraux chroniques dont l'étiologie n'apparaît pas nettement.

Quant au médecin-dentiste, à la lumière des faits que nous relatons, il devra s'appliquer de plus en plus à devenir un stomatologiste, plus préoccupé de guérir les lésions dentaires ou gingivales que de construire des appareils orthopédiques dans un but purement esthétique.

Il devra comprendre que par la bouche il tient pour ainsi dire la clef de la prophylaxie de maladies redoutables comme la tuberculose ou désagréables comme le rhumatisme.

A ce point de vue, l'institution du doctorat en médecine dentaire est un sérieux progrès, car il donne l'occasion aux dentistes d'avoir des connaissances médicales plus étendues et de ne plus les cantonner presque exclusivement dans le domaine de la prothèse qui leur fait perdre de vue l'extrême importance de la pathologie buccale.

Le travail que nous présentons est surtout une *Revue générale* des travaux parus sur la question du rhumatisme

dans ses rapports avec les lésions infectieuses de la bouche. Nous ne nous dissimulons pas que ce sujet est vaste et que nous ne saurions avoir la prétention de l'épuiser. Ce que nous voulons, c'est attirer l'attention sur un chapitre de pathologie qui doit intéresser les praticiens dentaires autant que les médecins.

DÉFINITION DU RHUMATISME

Rien n'est plus malaisé que de définir le rhumatisme. Bien que ce terme soit compris de tout le monde comme un état douloureux, chronique ou passager, des articulations ou des muscles, il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue purement scientifique il manque de précision et de netteté. C'est que depuis la médecine ancienne, sous le vocable général de *rhumatisme*, on a englobé les affections les plus diverses. On a considéré toutes les arthropathies comme des affections rhumatismales dans le cadre desquelles on faisait entrer les arthrites de l'érysipèle, des oreillons, de la diphthérie, de la blennorrhagie, bref toutes les arthrites infectieuses. Le rhumatisme était ainsi devenu un vaste domaine dont les limites imprécises s'étendaient à l'infini. Aussi tous les travaux parus sur cette question jusqu'à la fin du XIX^{me} siècle sont-ils empreints de confusion et d'inexactitude.

Les recherches modernes sont parvenues enfin à dissocier du rhumatisme une foule d'infections, dont l'origine nettement établie a permis une classification précise. Grâce aux progrès réalisés par la découverte de PASTEUR, sous l'impulsion des études bactériologiques, on a pu différencier d'abord toutes les *arthrites infectieuses* — qu'on a qualifiées au début de pseudo-rhumatisme infectieux — puis on est arrivé à séparer du rhumatisme les *arthrites d'origine nerveuse*, les arthrites de l'ataxie locomotrice, les arthrites dues à des lésions cérébrales ou médullaires, les arthrites tropho-névrotiques, si bien que peu à peu le rhumatisme fut réduit à des limites plus étroites, par suite plus nettes, et qu'il

ne comprit plus que deux formes distinctes, le *rhumatisme articulaire aigu* et le *rhumatisme chronique*. Et encore le rhumatisme articulaire aigu fut-il vite détaché de son cadre primitif, puisqu'il devient évident aujourd'hui qu'il est lui-même une maladie infectieuse à forme aiguë frappant les articulations et le cœur avec prédilection.

Il reste en somme le rhumatisme chronique dont il convient de donner une définition, car c'est celui que nous avons en vue dans ce travail.

Sous le nom de *rhumatisme chronique*, il faut entendre un état douloureux des tissus articulaires ou périarticulaires, évoluant soit par poussées plus ou moins fréquentes et plus ou moins violentes, soit en s'installant d'une manière persistante. Mais ce qui caractérise ce rhumatisme, c'est le fait que ces arthropathies ou ces arthralgies n'ont pas une cause spécifique apparente. Leur origine vraie reste encore inconnue ou tout au moins discutée. Nous considérons donc comme rhumatisme toute manifestation articulaire douloureuse d'origine aspécifique. Nous verrons cependant qu'on pourra encore distraire de ce cadre des arthrites un groupe important, auquel PONCET, avec raison selon nous, attribue une cause spécifique, la *tuberculose inflammatoire*.

En résumé, *rhumatisme* signifiera pour nous arthrite aspécifique ou arthrite tuberculeuse de Poncet — et c'est ce rhumatisme que nous nous proposons d'envisager ici dans ses rapports avec les lésions bucco-dentaires.

Avant d'aborder la revue générale des travaux parus sur cette question, nous pensons utile, pour qu'il n'y ait nulle équivoque, de rappeler ici la classification que nous faisons des arthrites. Nous en empruntons une partie à l'excellent traité de chirurgie de Le DENTU et DELBET.

a) Arthrites spécifiques.

b) Arthrites aspécifiques d'apparence, (arthrites tuberculeuses de Poncet) = rhumatisme.

CLASSIFICATION DU RHUMATISME

A. — RHUMATISME DE CAUSES ÉVIDENTES, SPÉCIFIQUES.

Dans ce groupe entrent :

- 1° Les arthropathies toxiques avec comme type : la goutte,
- 2° Les arthrites inflammatoires microbiennes qui comprennent :

- a) *les tuberculoses articulaires,*
- b) *les arthropathies syphilitiques,*
- c) *les arthropathies blennorrhagiques,*
- d) *les arthropathies infectieuses rumathoïdes.*

Nous trouvons classées sous ce nom les arthralgies, hydrarthroses, ostéoarthrites chroniques, hémarthroses, pyarthroses, qui sont indépendantes du rhumatisme proprement dit. D'ailleurs, répétons ici la formule qu'émit BOUCHARD, en 1881 : « Toutes les maladies infectieuses peuvent présenter, « parmi leurs manifestations contingentes, des déterminations « articulaires absolument distinctes du vrai rhumatisme et « relevant de l'infection générale de l'économie. »

Nous voudrions dire en reprenant l'idée de BOUCHARD et en l'appliquant à notre sujet « Tout foyer infectieux buccodentaire, même bénin et latent, et peut-être *surtout* bénin et latent, peut provoquer à distance des manifestations rhumatismales ».

B. — RHUMATISME DE CAUSES NON DÉFINIES, ASPÉCIFIQUES D'APPARENCE.

Avec le temps, il est fort probable que nous finirons par connaître toutes les causes de ces rhumatismes à thérapeutique si difficile. C'est évidemment parmi ceux-ci

que se trouvent la majorité des rhumatismes d'origine buccale. Cette catégorie de rhumatismes à manifestations multiples, auxquels pendant longtemps on ne pouvait dépister une origine précise, tend depuis ces dernières années à diminuer, depuis que l'on en a distrait, sous l'influence de PONCET, le groupe si important du *rhumatisme tuberculeux*. Ce groupe appartient à une forme spéciale de la tuberculose, que PONCET a appelée *tuberculose inflammatoire*.

Le rhumatisme tuberculeux est la plus habituelle des formes de la tuberculose inflammatoire, et c'est lui qui a révélé l'existence de cette dernière à PONCET. Il est une modalité courante de l'infection bacillaire puisque sur 100 malades porteurs de tuberculoses chirurgicales, pris au hasard de la clinique journalière, TREBENEAU trouva que 34 d'entre eux avaient présenté, avant leur infection du moment ou pendant son décours, des accidents rhumatismaux.

Son existence est pratiquement établie en clinique :

1^o par les faits nombreux de transformation lente, *in situ*, d'une arthrite d'apparence rhumatismale en tumeur blanche fongueuse.

2^o par l'observation journalière de cas où le balancement de lésions franchement tuberculeuses et de localisations rhumatismales est tel, qu'on ne peut parler d'autre chose que d'une infection unique à type métastatique.

Elle est démontrée quasi expérimentalement en clinique par l'apparition d'accidents rhumatismaux à la suite d'injections de tuberculine.

Le rhumatisme peut prendre la forme aiguë, hydropique ou sèche, et la forme chronique. La tuberculose peut se montrer tantôt sous le type atrophique, médullisant, faisant de l'ostéoporose, tantôt sous le type plastique qui va de l'arthrite sèche courante à l'arthrite ankylosante.

Cliniquement, les accidents rhumatismaux d'origine bacillaire se présentent sous trois formes différentes : tantôt ce sont des douleurs vagues, spontanées ou provoquées, plus ou moins localisées aux articulations, ou s'étendant dans la continuité des membres; tantôt ce sont des arthrites aiguës,

subaigües, mono- ou polyarticulaires, offrant tous les caractères cliniques du rhumatisme franc ou d'un rhumatisme infectieux; tantôt enfin, ce sont des arthropathies, chroniques, noueuses, ou ankylosantes.

REVUE GÉNÉRALE DES TRAVAUX PARUS SUR LE SUJET

Bien que la plupart des travaux parus sur les relations entre la septicité buccale et le reste de l'organisme soient assez récents, datant tout au plus d'une dizaine d'années, la bibliographie est déjà importante et les documents assez nombreux pour permettre une mise au point de cette question.

Comme pour toute grande idée, il y eut des précurseurs : dès le début du siècle passé, Benjamin RUSH publia des observations, puis les *chirurgiens français* et DUKE s'en préoccupèrent aussi.

En 1906, TELLIER fut le premier à reprendre sérieusement l'étude de ce sujet si important et depuis lors et dans presque tous les pays, les travaux, les observations cliniques se succédèrent, amenant avec eux la preuve qu'on était sur la bonne voie.

Les *Américains*, comme presque toujours, ont été le plus loin dans leurs conclusions. On se rappelle encore la vague d'extractions dentaires qui sévit pendant quelques temps outre-Atlantique. Toute dent dévitalisée, alors même qu'elle ne présentait le plus petit symptôme d'infection, était impitoyablement extraite. Ces sacrifices larges ne donnèrent pas toujours des résultats probants. D'autre part, ce système un peu trop radical aurait consacré la faillite de tout l'art dentaire conservateur.

Les *Américains* sont d'ailleurs revenus à une plus juste conception des choses, tout en restant catégoriques.

Les *Anglais* aussi étudièrent beaucoup la question, intéressés plus directement que les autres peuples, vu le grand nombre de rhumatisants que compte leur pays.

En 1925, le Congrès de Bath, station anglaise très connue, réunit l'élite des praticiens spécialistes. Comme on le verra plus loin, la septicité buccale fut reconnue comme une des causes les plus fréquentes des affections rhumatismales.

Plusieurs *médecins espagnols* ont aussi publié des recherches faites dans cette direction, entre autres MARANON, le médecin de la reine.

Parmi les *publications allemandes* rares, nous n'avons relevé comme étant intéressante que l'opinion du Prof. SCHOTT-MÜLLER, déniaut toute importance aux maladies bucco-dentaires quant à leur influence sur l'état général.

* * *

Nous allons passer en revue une vingtaine de travaux qui nous ont paru les plus intéressants parmi ceux que nous avons eu l'occasion de consulter. Nous les avons classés selon leur date de parution, estimant que c'était la classification rationnelle; elle permet en même temps de faire l'historique de cette question. On remarquera spécialement les observations cliniques groupées en un chapitre spécial et les statistiques dont les chiffres sont si éloquentes.

* * *

En 1885, GALIPPE dans sa « Septicémie buccale »; en 1890, GUYOT dans l'« Arthritis, maladie constitutionnelle » citent des cas d'infections à distance d'origine buccale. Nous n'avons malheureusement pas pu nous procurer les œuvres originales de ces auteurs.

* * *

En 1908, LINDSAY publie un rapport sur 172 cas d'arthrite rhumatoïde pour lesquels on a recherché spécialement la cause focale. Dans 88 cas, on a retrouvé ce foyer infectieux; dont 15 sur des hommes et 73 sur des femmes. 19 de ces femmes avaient une pyorrhée alvéolaire nette. D'autre

part, LINDSAY fait remarquer que la majorité de ces 172 cas présentaient une inflammation buccale, mais ne furent comptés comme ayant de la pyorrhée que les cas présentant nettement un écoulement de pus.

LINDSAY cite encore deux cas du « Royal Mineral Water Hospital » de Bath, où les extractions de dents mortes ont arrêté, si elles ne l'ont pas guérie, une maladie des articulations qui progressait.

* * *

En 1911, GOADBY publia dans le « *Lancet* » un article sur « La corrélation des maladies de la bouche avec l'arthrite rhumatoïde et d'autres formes de rhumatisme ».

Il donne d'abord une classification qui est encore à l'heure actuelle celle adoptée.

« Il y a des arthrites infectieuses dont le microbe se trouve sur place et est décelable, et d'autres qu'on pourrait appeler aseptiques puisqu'on n'y trouve pas de microbes, dues uniquement aux toxines sécrétées quelque part dans l'organisme par une colonie microbienne ».

Puis, plus loin :

« Depuis longtemps mon attention a été attirée par la présence de symptômes variés de rhumatisme chez des personnes sujettes à une maladie des gencives, particulièrement au type de maladie connu sous le nom de pyorrhée alvéolaire, accompagnée d'écoulement de pus à la marge du tissu mou, de résorption du tissu alvéolaire et fréquemment du corps de l'os ».

« Deux types principaux de maladies des alvéoles des mâchoires peuvent être distingués quant à leur rapport avec les affections rhumatoïdes :

« a) gencives hypertrophiées, saignant facilement, se détachant de l'os, avec écoulement de pus à la marge de l'alvéole. Ebranlement de toutes ou de quelques dents ».

« b) Epaississement des procès alvéolaires avec zone de raréfaction entre les dents ; modification dans la position des dents, sans ébranlement ; gencives atrophiées ; peu ou pas d'écoulement de pus... ».

Comme la résorption alvéolaire ne procure généralement aucune douleur, l'attention du patient n'est le plus souvent pas attirée vers ce processus pathologique jusqu'à ce que les dents elles-mêmes soient perdues.

L'auteur remarque spécialement la présence de raréfaction osseuse dans les os de la mâchoire en même temps que de sclérose. C'est un état en plusieurs points comparable au rhumatisme déformant. Il décrit un streptocoque spécial qui a été retrouvé par plusieurs auteurs dans des articulations atteintes de rhumatisme aigu et des microbes du type bacillaire dans des affections chroniques, ceux-ci ayant produit par inoculation directe des lésions des articulations chez le lapin. Cependant les injections intraveineuse, sous-cutanée et péritonéale de ces streptobacilles n'ont rien produit.

C'est en partant de cultures de ces microbes qu'il a obtenu un vaccin curatif dans de nombreux cas dont nous citons les plus caractéristiques plus bas.

GOADBY trouve sur 263 cas à degrés variés d'infections alvéolaires, en excluant tous les cas ayant des complications comme des sinusites par exemple, 49 cas présentant des symptômes nets de rhumatisme. Il divise ces cas en trois groupes principaux dont les séparations sont d'ailleurs peu marquées :

Groupe A : Arthrite nette d'une ou plusieurs articulations, accompagnée de douleurs, gonflement, motilité restreinte, avec ou sans altération d'un ou plusieurs muscles du voisinage de l'articulation. Gonflement du tendon ou de sa gaine dans le voisinage de l'articulation ou autre part. Douleurs musculaires, diffuses et irrégulières quant à leur localisation et leur origine. Névralgies du type trijumeau. Anémie.

Groupe B : Arthrite non définie ; inflammation ou gonflement de la gaine du tendon ou du tendon lui-même. Douleurs musculaires diffuses, irrégulières quant à leur localisation et leur origine. Gonflement occasionnel des articulations ou des tendons disparaissant sans laisser de symptômes objectifs. Palpitations avec irrégularité d'action du cœur. Tachycardie. Névralgies du type trijumeau. Sciatique

ne se localisant pas au nerf sciatique lui-même mais diffuse. Symptômes gastriques et intestinaux.

Groupe C : Gonflement occasionnel et sensibilité des articulations et des tendons, disparaissant rapidement sans laisser de symptômes objectifs. Douleurs musculaires irrégulières accompagnées quelquefois de raideur. Sensation de fourmillement, de chatouillement aux extrémités. Cyanoses locales ou autres phénomènes vaso moteurs. Lumbago intermittent. Quelquefois névralgies de la V^{me} paire.

Pour résumer ces trois groupes, on peut dire qu'il y a des formes de rhumatismes permanentes, chroniques, tenaces, et des formes plus atténuées, plus fugaces et sans persistance.

Sur les 49 cas, il y en avait 25 se rapportant au groupe A, 16 au groupe B et 8 au groupe C. 15 de ces cas ont été observés sur des hommes, 34 sur des femmes.

Nous relevons parmi ces cas, 2 qui nous frappent particulièrement et que nous résumons sous Observations I et II, voir page 57.

Ces deux cas sont typiques : dans le premier le pus est abondant, la vaccino-thérapie procure la guérison. Dans le second, GOADBY ne nous dit pas qu'il ait extrait les racines ; nous le supposons pourtant. L'absence de pus montre que la pyorrhée n'était pas nettement établie. Mais sur ces 15 racines, il est probable que plusieurs sinon toutes présentaient une zone d'infection apicale, voire un granulôme, un kyste. L'extraction de la racine n'entraîne pas nécessairement la suppression du foyer infectieux, si celui-ci est déjà ancien. Nous pensons donc que la cause réside en cela, ou bien, car il est loin de notre pensée d'affirmer que *tous* les rhumatismes à cause non évidente sont d'origine buccale, ce rhumatisme peut avoir pour cause un autre foyer septique qui reste inaperçu.

GOADBY a trouvé le streptobacille dans 65 sur 100 cas de maladies de la bouche de toutes sortes, examinées bactériologiquement, en exceptant les caries dentaires. Il remarque combien nombreux sont les cas où les personnes atteintes de rhumatisme possèdent dans la bouche des travaux

en or tels que couronnes, bridges, auxquels on peut reprocher soit un mauvais ajustement, soit une mauvaise conception. Il fait remarquer que dans de tels travaux, le bord de la gencive est séparé de la dent à laquelle il s'attache normalement, par un corps étranger encerclant « sa victime », mais ne le faisant jamais d'une façon parfaite, si bien que des débris de nourriture restent pris sous la coiffe et provoquent des infections et, à plus ou moins longue échéance, de l'ostéite raréfiante et de la suppuration.

*Tableau montrant les résultats des
45 cas traités sur 49.*

Cas traités		Résultats du traitement			
		Guéris	Améliorés	Encore en traitement	Aucun progrès
45		23	14	4	4
Groupe A	21	11	4	4	2
» B	16	7	7	—	2
» C	8	5	3	—	—

Quand les extractions étaient jugées nécessaires, et la décision se prenait après radiographie, une immunisation préventive avec deux ou trois doses de vaccin était toujours pratiquée. GOADBY estime que l'extraction de dents *même branlantes* sans traitement auparavant, peut provoquer chez des arthritiques du gonflement, de l'inflammation et de la douleur. Cette idée de répercussion d'une extraction sur des foyers infectieux métastatiques, est très justifiée. La vaccination préventive peut bien l'éviter ou tout au moins l'amoin- drir. On sait déjà que les tissus entourant un chicot, infectés, ont une résistance faible et que le traumatisme de l'extraction détermine souvent localement une transformation de l'infection chronique en une infection aiguë avec nécrose partielle. Cette complication de l'extraction est bien connue en art dentaire, c'est *l'alvéolite*. Il se peut donc que ce qui se

passé localement, se passe aussi dans les foyers métastatiques. On peut rapprocher ceci de l'excitation que provoque aux métastases d'un cancer par exemple, une irritation de la tumeur primaire.

Pour terminer, GOADBY précise qu'il ne veut pas soutenir qu'un organisme spécifique est l'agent de *tous* les cas d'arthrite rhumatoïdale, etc., mais que dans les maladies des mâchoires, spécialement dans l'ostéite raréfiante, il y a toujours un streptobacille, dont l'inoculation dans l'articulation du genou du lapin, produit des symptômes semblables à ceux du rhumatisme déformant; que dans de telles maladies de la bouche, le traitement local et les vaccinations au moyen de cultures atténuées de ce microbe ont produit des améliorations et la disparition des symptômes dans un grand nombre de cas, ce qui ne peut être attribué qu'à une simple coïncidence.

* * *

En 1911 également, SAINTON et DEBERTRAND présentèrent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, un cas qui nous semble particulièrement intéressant. En lire l'histoire résumée sous Observation III, page 57.

Ce qui est remarquable dans cette observation, c'est la rapidité avec laquelle les manifestations générales (arthrites multiples) ont succédé à l'accident local (adéno-phlegmon sous-maxillaire). On peut supposer que durant la période d'état du phlegmon, l'organisme était déjà envahi par les toxines microbiennes et que la guérison de celui-ci a été le coup de fouet donné aux autres foyers.

A noter aussi la rapidité de guérison des abcès.

* * *

Avec « *Focal Infection* » de BILLINGS, daté de 1916, nous arrivons à une des œuvres principales écrites sur le sujet. C'est en effet surtout à la suite de cette publication, qui

souleva d'ailleurs de nombreuses objections, que quelques médecins se mirent à observer de plus près leurs malades souffrant de rhumatisme chronique sans cause apparente et qu'ils en découvrirent souvent l'origine buccale.

Nous allons en donner un résumé.

La bouche a un état septique très marqué. Outre la présence d'innombrables saprophytes dans la bouche et le pharynx, on peut trouver dans la salive et le mucus pharyngien, des *streptocoques* et des *staphylocoques*, le *micrococcus catarrhalis*, des *pneumocoques*, les bacilles de la *diphtérie* et de la *pseudo-diphtérie*, des *méningocoques*, les bacilles de la *tuberculose* et d'autres microbes pathogènes. C. C. BASS et d'autres ont constaté que l'*endameba buccalis* s'est rencontré dans 95 et même 100 pour 100 des bouches des adultes examinés. La présence de ces microorganismes infectieux dans la bouche et dans les voies aériennes supérieures indique des ambiances malsaines et de la malpropreté individuelle. Le porteur infectera d'autres personnes par contact direct et par d'autres moyens.

Pyorrhée alvéolaire et abcès dentaire.

Ces deux affections s'observent dans toutes les classes de la Société. La pyorrhée est moins fréquente chez les jeunes gens. Elle affecte essentiellement le périoste de la racine et le ligament de la dent (membrane péri-dentaire). Elle est la principale cause de la perte des dents permanentes. Elle peut être associée à la carie de la couronne, comme, d'autre part, la couronne peut demeurer normale. L'infection s'attaque d'abord aux bords de la gencive, qui peut être macérée par des particules d'aliments en décomposition entre les dents, ou la gencive peut être endommagée par la mastication de substance dures, par des cure-dents, ou par d'autres agents.

« Une mauvaise santé et une nutrition générale défectueuse rendent les gencives moins résistantes. L'*endameba*

« *buccalis* et diverses bactéries pyogènes qui parviennent
« jusqu'aux bords des gencives déterminent une rétraction des
« tissus mous, et la membrane périodentaire du collet et de
« la racine de la dent exposée est par suite atteinte. Le
« périoste endommagé ou détruit, il s'ensuit un ramollisse-
« ment et une ulcération des parties molles, se terminant
« par un abcès alvéolaire aigu ou chronique.

« L'on sait depuis quelques années que l'*endameba* est
« un parasite de la bouche. Son rapport avec la pyorrhée
« alvéolaire a été décrit en premier par F. M. BARRET, en colla-
« boration avec Allen J. SMITH, en 1914. Sans connaître ce
« travail, C. C. BASS et F. M. JONES ont également reconnu
« la relation du parasite avec la pyorrhée et ont commencé
« le traitement expérimental avec l'*émétine*. On peut observer
« les *endamebas* dans les lésions gingivales, et on les ren-
« contre nombreux dans les abcès profonds où ils vivent
« sur les tissus nécrosés. Bass et d'autres auteurs croient que
« l'*endameba buccalis* est le principal facteur étiologique de
« la pyorrhée alvéolaire.

« Des cultures de pus et de matières mortes de l'abcès
« alvéolaire et de la pulpe des dents, on a pu, avec une
« technique appropriée, retirer des streptocoques, principale-
« ment le *streptococcus viridans* et le *streptococcus hemoly-
« ticus*, les *staphylocoques aureus* et *albus*, des *bacilles fusi-
« formes* et d'autres bactéries moins importantes. Il est
« hors de doute que les *endamebas* jouent un rôle important
« dans la production de la pyorrhée alvéolaire et permettent
« l'infection par les bactéries pyogènes. Les bactéries pré-
« sentes dans les régions infectées constituent cependant
« des facteurs importants dans la détermination de l'infection
« générale partant d'un foyer».

Les amygdales pharyngiennes sont fréquemment infectées
par l'air contaminé, par les aliments infectés, le lait surtout,
et par le contact direct avec des individus infectés. Beaucoup
d'enfants présentent de grosses amygdales et une hypertro-
phie des autres organes lymphoïdes du pharynx, qui consti-
tuent un bon terrain pour le développement des bactéries

L'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes du naso-pharynx entravent la respiration et déterminent des déformations des os de la face et du thorax. L'obstruction des voies aériennes supérieures empêche le drainage des cavités nasales et des sinus accessoires, et peut déterminer l'infection de l'oreille moyenne, des sinus de la tête. Dans l'âge adulte, les amygdales pharyngiennes petites peuvent paraître normales, à cause d'un revêtement lisse de muqueuse qui cache des cryptes infectées ou un abcès. De même, les moignons d'amygdales, restes de la tonsillotomie, peuvent contenir des cryptes infectées sous la cicatrice d'opération.

Les amygdales et les adénoïdes infectées peuvent être le lieu de culture du *streptococcus mucosus*, du *streptococcus viridans*, du *streptococcus hemolyticus*, du *micrococcus catarrhalis*, du *pneumocoque*, du *bacillus mucosus capsulatus*, du *grippe bacillus*, de bacilles *diphtériques* et *pseudo-diphtériques*, et d'autres microorganismes pathogènes. SMITH et BARRETT ont trouvé l'*endameba buccalis* dans les amygdales de 5 malades sur 17. Leur présence favorise probablement l'infection pyogène profonde.

« Il n'est pas nécessaire de discuter ici les controverses
« qui ont eu lieu relativement à la cause bactérienne du rhu-
« matisme. Il est hors de doute que la véritable cause in-
« fectieuse de l'affection, est le *diplococcus*, appelé aussi par
« d'autres *micrococcus reumaticus* et *streptococcus reumaticus*,
« et qui a été isolé du sang et des liquides articulaires, de
« la gorge et de l'endocarde de rhumatisants par POYNTON
« et PAINE, dont l'existence a été confirmée par BEATTIE, par
« WALTER et RYFFEL et enfin par ROSENOW.

« Le *streptococcus reumaticus* ne produit jamais de sup-
« puration. Le doute relativement à son rapport étiologique
« avec le rhumatisme aigu s'était fait jour, parce qu'on ne le
« trouvait pas habituellement, par les méthodes de culture,
« dans l'exsudat des articulations et dans le sang des patients.
« Mais ROSENOW a montré qu'avec une technique perfection-
« née, il était toujours possible de le trouver, au cours même
« de l'affection, dans l'exsudat articulaire, dans la capsule

« articulaire, dans le sang, dans les amygdales, dans l'abcès
« alvéolaire et dans d'autres foyers.

« Les études de cultures faites par ROSENOW sur l'exsudat
« articulaire des malades atteints de rhumatisme aigu, lui
« ont donné trois sortes de microorganisme différents. Chez
« cinq patients, sans atteinte musculaire, sur agar de sang,
« les colonies étaient vertes et se développaient en longues
« chaînes, plus longues que celles du *streptococcus viridans*.
« Injectées dans les veines de l'animal, elles ont déterminé
« de l'arthrite non destructive aiguë, de la myosite, de la
« myocardite avec endocardite et parfois péricardite. Chez six
« patients atteints de rhumatisme aigu intéressant les arti-
« culations et les muscles, les microorganismes ont produit
« une légère hémolyse trouble sur agar-sang et se sont dé-
« veloppés en courtes chaînettes. Après injection dans une
« veine, les animaux inoculés ont présenté de l'arthrite aiguë
« non destructive, de la myosite, de la myocardite grave, de
« l'endocardite et parfois de la péricardite. Chez trois patients
« avec rhumatisme aigu, l'exsudat a donné de petites colonies
« grises sur l'agar. Ces dernières se sont développées par
« masses de petits microcoques et diplocoques et parfois en
« courtes chaînettes. Injectées à des animaux, elles ont déter-
« miné chez eux une arthrite caractéristique, avec endocardite
« et péricardite, mais point de myosite ou de myocardite.

« Ces trois types de cocci trouvés par ROSENOW expliquent
« les variations de nom que leur ont donné POYNTON, PAINE,
« WALTER et BEATTIE, c'est-à-dire : *diplococcus*, *streptococcus*,
« et *micrococcus reumaticus*.

« Leur virulence est faible. Tous sont très sensibles à la
« pression d'oxygène dans les cultures et tous se multiplient
« à une température basse. L'exposition à une basse tempé-
« rature d'animaux inoculés, intensifie la maladie, probable-
« ment par suite de la diminution de la phagocytose et de la
« vaso-constriction.

« Le rhumatisme s'observe le plus fréquemment dans la
« zone tempérée, parmi les gens qui vivent dans des condi-
« tions d'hygiène défectueuses et particulièrement propres à

« créer de l'infection focale (par foyer) et par suite du rhumatisme. Il prédomine chez les jeunes gens et chez les mâles de tout âge. L'excès de tissu lymphoïde du pharynx et du nez chez les jeunes gens explique la fréquence de la production du foyer d'infection et du rhumatisme subséquent. La fréquente association du début du rhumatisme avec un abaissement de la température corporelle par exposition au froid et à l'humidité, s'explique par l'augmentation de la virulence spécifique de la cause bactérienne, acquise par une basse température, et en même temps, par la résistance amoindrie du patient due à l'exposition au froid et à l'humidité. L'absence fréquente de l'indication de l'existence d'un foyer d'infection aiguë au début de l'affection, ne signifie pas qu'il n'existe pas de foyer d'infection. L'infection streptococcique chronique latente de l'amygdalite, de la pyorrhée alvéolaire, de la sinusite, etc. peut subitement acquérir une virulence accrue et une affinité pathogène spécifique avec divers degrés de réaction tissulaire focale. Cette transmutation de type et de caractère pathogène se produit certainement dans le foyer d'infection. L'enlèvement des amygdales et d'autres sièges du foyer d'infection, a été suivi de la guérison complète de types d'arthrite chronique, subaiguë, prolongée et a incontestablement prévenu le retour d'attaques de rhumatisme. La réapparition du rhumatisme après l'enlèvement d'un foyer d'infection apparent peut être due à des foyers latents secondaires, dans les ganglions lymphatiques voisins des articulations, dans le cou ou ailleurs. Les streptocoques de ces foyers secondaires peuvent acquérir une nouvelle virulence et un caractère pathogène spécifique par les mêmes causes qui ont déterminé de semblables modifications dans les bactéries pathogènes du foyer primaire. »

Traitement des foyers d'infection.

Au point de vue prophylactique, BILLINGS voudrait que les médecins, individuellement et collectivement, usassent de leur influence pour obtenir que le public se soucie de

« la propreté, de l'hygiène du corps et « de l'esprit » (sic), seul
« moyen de prévenir l'infection par foyers ou généralisée.
« Il est du devoir du médecin de famille d'encourager ses
« clients à tenir propre la peau et ses annexes, la bouche
« et la gorge en particulier. Partout on devrait enseigner la
« nécessité de débarrasser la bouche, les dents et la gorge
« de toutes les particules d'aliments que les repas ont pu y
« laisser, et la préconiser comme un moyen d'éviter l'in-
« fection locale, la carie des dents et la maladie en général.
« A défaut de ces moyens, on recommandera la suppression
« de l'hypertrophie persistante du tissu lymphoïde (excellent
« milieu de culture pour les bactéries) du naso-pharynx et de
« la gorge. Les amygdales pharyngiennes, chroniquement
« hypertrophiées, qui obstruent les voies respiratoires supé-
« rieures et en empêchent la ventilation et le drainage con-
« venables, invitent à l'infection locale des muqueuses de la
« tête; elles devront être enlevées totalement.

« Il doit en être ainsi surtout dans l'enfance, car les
« enfants sont particulièrement susceptibles de s'infecter les
« tissus de la bouche, de la gorge, du nez, des sinus ac-
« cessoirs, de l'oreille moyenne et des cellules mastoïdes.
« Nous savons que l'absence de toute infection streptococ-
« cique de la membrane muqueuse et des tissus lymphoïdes
« de la tête diminue considérablement la production du rhu-
« matisme, de la chorée et de l'endocardite chez l'enfant de
« même que chez l'adulte. Il n'est pas toujours nécessaire
« de pratiquer l'enlèvement des amygdales et des autres
« tissus muqueux et lymphoïdes hypertrophiés du nez et de
« la gorge. On peut y remédier par des soins hygiéniques
« appropriés. . . Jusque dans ces derniers temps, la pyorrhée
« et l'abcès alvéolaires n'ont pas été reconnus comme fac-
« teurs étiologiques dans l'infection de l'organisme. L'obser-
« vation clinique et les recherches de laboratoire ont fini
« par élucider définitivement la question. Nous avons dit
« plus haut que les membres du groupe streptocoque, et à
« l'occasion d'autres bactéries également, constituent les
« agents pathogènes de la pyorrhée, qui détermine l'infection

« générale. L'*endameba buccalis* peut avoir un rapport étiologique avec la pyorrhée alvéolo-dentaire; elle peut intensifier l'infection locale destructive: elle peut être l'agent qui communique l'affection à d'autres individus, par contact personnel direct. L'existence d'un foyer d'infection des mâchoires sous la forme d'un abcès alvéolaire chronique, sans manifestation de grand malaise, est un fait remarquable. Cet état n'est souvent pas découvert à l'inspection et échappe ainsi à l'attention du médecin et du dentiste. Ce n'est que lorsque des lésions destructives de la gencive, de la dent et de l'alvéole rendent l'état visible qu'on fait d'ordinaire le diagnostic. Des radiographies des mâchoires nous permettront, dans ce cas, de reconnaître l'état anatomique et morbide réellement existant et indiqueront aux dentistes les moyens à mettre en pratique pour y remédier.

« L'emploi de l'émétine pour la destruction de l'*endameba* peut débarrasser la bouche temporairement d'un facteur étiologique de la pyorrhée, mais l'émétine ne fait pas disparaître du foyer la bactérie infectieuse, ni ne restaure le périoste de la racine dentaire, sans lequel la dent cesse d'être un « os vivant. »

« Les médecins-dentistes doivent avoir en vue de mieux traiter et corriger l'infection alvéolaire, de chercher à détruire le foyer d'infection des mâchoires et d'empêcher l'infection de gagner le système. Quelle que déplorable que puisse être la perte des dents, il faut pour le malade subir cette infortune, s'il est nécessaire d'éliminer le foyer d'infection, menace continuelle pour la santé générale.

« La mauvaise nutrition et la débilité générale, dues à une affection chronique, à l'âge et à d'autres causes, peuvent aboutir à une infection localisée aux mâchoires. De tels foyers tendent à ajouter de l'infection aux tissus déjà infectés de l'organisme. Ces foyers infectieux, bien que secondaires, sont aussi dangereux que les foyers primaires; il faut les enlever.

« Dans le rhumatisme aigu, associé à l'endocardite, la

« péricardite ou la pancardite, l'état généralement grave du
« malade contre-indique la amygdalectomie comme moyen de
« supprimer le foyer étiologique le plus général. L'expé-
« rience montre que l'enlèvement des amygdales pendant
« un accès de rhumatisme n'en modifie pas d'habitude la
« marche clinique. Mais il vaut mieux supprimer la cause
« locale, quelle qu'elle soit, dans la convalescence ou vers
« la fin de l'accès.

« Dans le rhumatisme bénin et dans les formes infec-
« tieuses chroniques de l'arthrite, on doit enlever de bonne
« heure la cause focale. Même dans ces types, bénins et
« chroniques, d'arthrite et de myosite infectieuses, on voit à
« l'occasion des complications graves.

Voir Observations IV et V, pages 58 et 59.

* * *

B. de VECCHIO publia dans la *Riforma Méd.*, en 1918, un article dont nous extrayons l'affirmation suivante :

« Il faut également noter le rhumatisme articulaire et le
« rhumatisme déformant. Bien que l'étiologie de ces dernières
« affections soit encore discutée, il n'en est pas moins vrai
« que leurs causes doivent en être rapportées à la suppura-
« tion chronique péri-alvéolaire et aux inflammations de
« l'arrière-bouche ».

* * *

LAGRANGE dans la *Revue de Stomatologie* en 1920, nous rapporte quatre observations qu'il fit sur l'influence de la septicité bucco-dentaire et des foyers infectieux péri-apicaux sur l'état général. (Voir Observations VI, VII, VIII, IX, pages 59 à 60). LAGRANGE est très précis dans ses conclusions. Il n'y a aucun doute que les douleurs ont disparu chaque fois par suite de la mise en état de la bouche du malade. On ne peut vraiment pas attribuer au hasard des conséquences si nettes.

* * *

Le Docteur Bertram WATSON, qui est médecin de station à Harrogate, publia en 1921 dans le *Lancet*, sous le titre d'*Oral sepsis, with special reference to chronic dental apical infection*, quelques cas frappants tirés de sa pratique journalière. Nous en citons un sous Observation X, page 60.

L'auteur affirme qu'il est facile pour les microbes se trouvant aux apex des dents de passer dans le courant sanguin ou dans le courant lymphatique, et qu'en conséquence cette forme de septicité buccale (lésions apicales) est la plus dangereuse, l'ingestion de ces mêmes microbes l'étant beaucoup moins. Ce passage de microbes — nié par SCHOTTMÜLLER, voir plus loin — est d'autant plus néfaste qu'il ne se manifeste pas par la formation de pus comme dans une lésion cutanée.

La simple extraction est-elle suffisante pour supprimer l'infection? ROSENOW ne le pensait pas. L'auteur se demande s'il n'y a pas là l'explication des succès, ou des guérisons incomplètes, une zone d'infection pouvant persister dans la mâchoire.

Nous sommes à ce sujet entièrement d'accord avec ROSENOW et WATSON. Si l'os a été atteint, l'extraction de la dent, cause première de l'infection, ne suffira pas pour supprimer le foyer infectieux. Mais cela sera relativement facile à constater car il persistera toujours une fistule. Si la cicatrisation de la gencive est parfaitement nette, on peut admettre que tout est en ordre à l'intérieur.

A ce propos, WATSON cite le procédé du Dr. B. S. GARDNER, qui enlève toute chance à un foyer infectieux alvéolaire de persister. Voici ce procédé : commencer par une incision de la gencive ; puis une résection de la partie externe du rebord alvéolaire fera découvrir l'alvéole. Enfin, avec une curette, l'opérateur nettoie consciencieusement le fond de l'alvéole jusqu'à ce qu'il se présente sain partout. Il lave ensuite avec une solution antiseptique et recoud le lambeau de gencive.

WATSON ajoute encore qu'il se sert souvent de la radiographie pour aider son diagnostic. Il a raison, car si la radiographie ne fournit pas toujours une image très nette, elle n'est jamais inutile à un praticien qui sait la lire.

Voici une statistique qu'il nous donne sur 70 cas observés :

Sur 31 cas de *fibrositis*, il en trouva 23 présentant une infection apicale nette. Sur ces 23, l'infection était accompagnée de raréfaction osseuse dans le voisinage de l'alvéole ; 2 ne montraient que de l'ostéite raréfiante et 6 seulement ne présentaient aucun signe pathognomonique sur le film.

Sur 10 cas de *neuritis*, 6 présentaient une infection apicale, 2 avaient en plus de la raréfaction osseuse, 1 avait celle-ci seulement.

Sur 7 cas d'*arthritis*, 4 ne montraient qu'une infection apicale et 2 avaient celle-ci accompagnée de raréfaction osseuse.

Sur 13 patients souffrant de *mauvaise santé*, avec dyspepsie mal définie, tous présentaient sur le film un trouble dentaire ; 7 avaient seulement une affection apicale ; 2 avaient celle-ci avec raréfaction osseuse et 4 n'avaient que cette dernière.

Dans des cas de kératocyclite, d'alopécie, d'urticaire, de névralgie du trijumeau, de pyrexie persistante, de toxémie, des foyers infectieux ont été découverts.

L'auteur conclut qu'il ne veut pas soutenir que dans chaque cas ces foyers apicaux ont été la seule et unique cause de la maladie, mais il attire l'attention sur leur existence relativement facile à déceler, et dont la suppression amène si souvent la guérison ou une amélioration de l'affection secondaire.

Nous ne pouvons que souscrire entièrement aux conclusions de WATSON qui expose impartialement les résultats de son expérience.

* * *

En 1921 aussi, peu de temps après, WILLCOX publia dans le *British Medical Journal* un article très intéressant où il cite des cas qu'il a eu l'occasion de traiter. En voici un extrait :

« La cause d'infection d'origine dentaire la plus com-
« mune se trouve être dans les alvéoles dentaires. Le Dr BED-
« DARD en 1918 a classé 90 % des cas d'arthrite rhuma-
« toïde dans cette catégorie, et mon expérience personnelle
« s'accorde avec ses vues. Très fréquemment les dents et
« les gencives paraissent saines, même après un examen
« attentif, mais parfois il peut y avoir évidence visuelle
« de carie et de gingivite et, à la pression, il peut sortir du
« pus de l'espace situé entre la dent et la gencive décollée.

« On ne peut pas se rendre compte nettement que l'in-
« fection, qui paraît être plus que probablement la cause de
« l'arthrite et d'état similaires, est située profondément, près
« de l'apex de la dent, et qu'elle ne donne lieu à aucun
« symptôme quelconque, et que la douleur, la tuméfaction
« et la sensibilité peuvent être absolument absentes.

« Le seul moyen d'examiner les alvéoles d'une manière
« précise est la radiographie. Celle-ci devrait être faite dans
« tous les cas, ainsi que la photographie de chaque dent indi-
« viduellement. D'ordinaire il y a évidence flagrante d'os-
« téite, avec raréfaction ou destruction de l'alvéole, et la
« manifestation la plus frappante de toutes, c'est l'indication
« d'un abcès apicalaire, accusé sur l'image par l'espace clair
« s'étendant à l'apex de la dent. Cet espace est invariable-
« ment rempli de pus et de granulations fortement infectées
« par des streptocoques pathogènes, qui constituent pour le
« courant sanguin une source constante de toxines virulentes,
« sinon de bactéries.

« Dans bien des occasions, j'ai trouvé ces conditions asso-
« ciées à de l'arthrite infectieuse et à diverses formes de
« *fibrositis*. Dans un cas que j'ai soigné, c'était un abcès de ce
« genre qui était indubitablement la cause d'une endocar-
« dite maligne, puisque le même organisme a été trouvé
« dans le courant sanguin et dans l'abcès dentaire. Durant
« ces 18 derniers mois, j'ai vu 4 cas d'endocardite infec-
« tieuse où l'infection avait eu pour origine, sans aucun
« doute possible, une pyorrhée alvéolaire.

« L'association de l'anémie pernicieuse et secondaire

« grave et d'infections dentaires est bien connue depuis le « travail de HUNTER. ROSENOW et d'autres Américains ont « montré que la cause de l'ulcère gastrique et duodénal se « trouve souvent dans les infections dentaires. On peut en dire « autant de l'appendicite, de la cholélithiase, de la colite ».

Puis plus loin, en parlant du traitement par la vaccinothérapie (voir plus haut GOADBY), il ajoute :

« Les dents infectées doivent être enlevées et pendant trois « mois, il faut appliquer la vaccinothérapie, par doses d'abord « hebdomadaires, puis bi-mensuelles ».

* * *

ROUSSEAU-DECELLE a publié un mémoire sur « Le rôle pathologique de la Septicité dentaire considéré en France et en Amérique ».

Cet article, paru en 1921 dans la *Vie Médicale*, s'élevait surtout contre la vague d'extractions qui a sévi en Amérique pendant un certain temps. Les Américains sont de hardis pionniers dans la plupart des sciences, mais ils se laissent volontiers entraîner à des excès dès qu'une découverte a semblé confirmer leurs vues. S'ils sont des « inventifs hors-ligne », ils n'ont pas toujours un esprit critique suffisant.

« Les dentistes américains qui étaient les apôtres de la « conservation dentaire à tout prix et qui en prothèse restauratrice étaient vraiment les premiers du monde, viennent « de faire un revirement complet et, sous l'influence des « médecins, sont maintenant partisans de l'extraction radicale « de toute dent morte, même traitée et ne présentant aucun « symptôme pathologique.

« Ils attribuent un rôle considérable à la septicité dentaire dans les affections chroniques et spécialement dans « le rhumatisme.

« On connaissait depuis longtemps le rôle nocif des fistules et des clapiers pyorrhéiques, mais les dentistes américains admettent que toute dent morte joue un rôle dans

« l'apparition des phénomènes rhumatismaux, même celles
« dévitalisées dans un but thérapeutique et obturées soi-
« gneusement.

« Il est évident que l'asepsie buccale est impossible à
« obtenir et que l'obturation, malgré toutes les précautions,
« sera légèrement septique, mais on pensait que les micro-
« bes ainsi inclus dans la dent, y sommeillaient pour tou-
« jours. On suppose actuellement au contraire qu'ils déver-
« sent continuellement leurs toxines dans la circulation et
« qu'ainsi ils sont cause à distance de troubles le plus
« souvent chroniques. Et l'on s'est mis en Amérique à ex-
« traire toute dent morte. C'était la faillite et l'abandon de
« toute la dentisterie et de toute la prothèse modernes.

« En France, cette vague d'extractions ne se développera
« pas, car les médecins n'ont encore aucune notion de sto-
« matologie. Ils ont des idées très vagues sur l'importance
« des dents pour une nutrition convenable, c'est à peu près
« tout. Pour beaucoup d'entre eux la pyorrhée alvéolaire
« n'est pas plus digne de soins que les fistules dentaires ».

Entre les deux conceptions il y a le juste milieu. L'au-
teur reconnaît la présence de microbes aux apex des dents
mortes, mais il donne tort aux Américains quand ceux-ci
voient là la cause principale et souvent presque spécifique
de toutes les maladies chroniques dont l'étiologie est encore
obscur.

Il n'est pas illogique de penser que certains états mor-
bides peuvent se développer, persister ou s'aggraver à la
faveur de la « sensibilisation progressive » de l'organisme
par les toxines d'origine dentaire.

D'autre part, il faut faire une différence entre les dents
mortes infectées et les dents dévitalisées et obturées
convenablement.

* * *

FREY et RUPPE, dans un article sur les « Rapports entre la
Septicité bucco-dentaire avec les maladies générales », publié
en 1921, font remarquer que les 4^{mes} degrés avec infection

périapicale aiguë qui ont des suites générales graves, sont en nombre infime à côté de ceux qui ne donnent rien.

Ils divisent d'ailleurs les lésions chroniques en trois groupes :

A) Lésions chroniques muqueuses.

B) Lésions chroniques dentaires apparentes, ou du moins à manifestations cliniques évidentes.

C) Pseudo-lésions chroniques dentaires.

Dans A, se trouvent les gingivites et la pyorrhée alvéolaire qui certainement, surtout pour cette dernière, ont une influence à distance.

Dans B, l'abcès apical avec ou sans fistule. Symptômes cliniques nets : douleur à la pression, à la percussion de la dent et à la palpation gingivo-alvéolaire. La radiographie révèle une zone claire péri-apicale sur l'épreuve positive. C'est probablement là ce que les Américains appellent *blind abscess* l'abcès borgne ou granulôme, qui reste accolé souvent à la dent lors de l'extraction.

Dans le groupe C : les dents dévitalisées, les 4^{mes} degrés guéris et obturés. Aucune douleur spontanée ni provoquée. Aucun symptôme clinique. Seule la radiographie montre une légère zone claire de raréfaction.

Les auteurs s'élèvent contre la théorie américaine : « Toute dent morte est un foyer infectieux, il faut l'extraire ». Il faut tenir compte que le milieu buccal est si riche en microbes qu'on peut très bien les retrouver dans des manifestations infectieuses éloignées sans qu'ils viennent de la bouche.

Les cas entrant dans la classe C en particulier ne nécessitent aucunement l'extraction de la dent. La radiographie n'est pas une preuve suffisante et d'ailleurs ce pourrait très bien être une zone de tissu fibreux cicatriciel. Certains auteurs américains (GARWIN de Winnipeg et CRANE de Washington) ont établi par leurs prélèvements et leurs cultures, le parfait état de stérilité de certaines de ces zones claires.

Voici maintenant ce qu'a écrit le Professeur SCHOTTMÜLLER, un des rares auteurs refusant à la septicité buccale un rôle nocif pour l'organisme. Ses arguments ne sont d'ailleurs pas très clairs et ne peuvent en aucune façon contrebalancer ceux de ses adversaires.

SCHOTTMÜLLER: « Sur le prétendu rapport entre les infections des dents et les maladies générales ». Paru dans la *Deutsche mediz. Wochenschrift*, en 1922.

SCHOTTMÜLLER fait remarquer qu'il est hors de doute qu'un processus infectieux et inflammatoire attaquant une dent n'ait une influence sur l'organisme entier, bien que le plus souvent il ne le fasse que dans un territoire très restreint comme d'ailleurs d'autres infections locales comme les furoncles par exemple, qui n'influent sur l'état général qu'en cas de susceptibilité particulière. Cependant il reproche surtout aux auteurs américains, et particulièrement au professeur Martin FISHER de Cincinnati, d'aller beaucoup trop loin, par exemple d'attribuer des maladies organiques à une infection dentaire.

Un médecin depuis trois ans souffrait d'une paralysie du bras droit. Il ne lui restait que cinq dents qui paraissaient en bon état. On se décide à lui extraire ses dents. Peu de semaines après, l'usage du bras lui est entièrement rendu. SCHOTTMÜLLER soutient que certainement ce n'est pas ces cinq dents qui provoquèrent cette paralysie. Pour lui, c'est un pur hasard que la guérison ait suivi l'opération. De même pour un cas d'arythmie cardiaque supprimée 14 jours après l'extraction de deux dents infectées et l'enlèvement d'un pont défectueux. Voici les raisons que donne SCHOTTMÜLLER: on sait que rien n'est plus inconstant que les irrégularités des battements cardiaques. D'autre part l'éloignement du siège des 2 maladies est trop grand. SCHOTTMÜLLER reconnaît qu'il y a des cas où une infection dentaire peut provoquer des complications sérieuses, voire mortelles, comme l'angine de Ludwig ou l'ostéomyélite, mais que ce sont des cas extrêmement rares qui ne doivent pas servir de base à FISHER.

SCHOTTMÜLLER a appelé *Sepsisherd*, foyer de sepsie, une association d'un foyer infectieux (une dent gâtée par ex.) avec une altération d'un vaisseau (thrombo-, endo-phlébite, lymphangite). Ce n'est que dans le cas d'une telle association qu'une généralisation de l'infection peut avoir lieu. *Es muss eine freie Verbindung mit dem Blutstrom bestehen.* Et c'est l'altération du vaisseau qui est la vraie cause de la généralisation.

Les abcès ordinaires, comme par exemple les abcès dentaires et alvéolaires, sont isolés de la circulation générale soit par leur situation anatomique, soit par des moyens de défense locaux (mur de leucocytes, granulations) à moins qu'il ne s'agisse de gros foyers d'infection et que le pus accumulé soit sous forte pression. (Utérus, vésicule biliaire).

SCHOTTMÜLLER reconnaît que d'un simple abcès ou d'un foyer d'infection quelconque, quelques germes peuvent passer dans le courant sanguin. Nous pouvons par suite admettre aussi ce processus pour les dents.

Il soutient qu'un foyer infectieux dans la pulpe ou un abcès périostique ne peut jamais devenir le siège de ce qu'il appelle un « foyer de sepsie ». Il n'a jamais vu dans les cliniques de sepsie chronique pour laquelle un foyer bactérien aux racines dentaires ou dans le voisinage ait pu être accusé d'en être la cause.

« Parmi le grand nombre de patients à mauvaise dentition que j'ai eu l'occasion d'observer dans ma clinique durant de longues années, s'il y en avait eu dont les dents aient été la cause de leur maladie, cela ne m'aurait sans doute pas échappé ».

Il trouve « fantastique » l'affirmation de Martin FISHER selon laquelle il avait trouvé dans le sang de patients ne présentant aucun signe clinique autre que des dents et des gencives en mauvais état, des colonies importantes de streptocoques.

« Se basant sur les recherches de ROSENOW, Martin FISHER voit dans le *streptococcus viridans*, que j'ai trouvé le premier il y a déjà plusieurs années, un des principaux agents

« des maladies énumérées plus haut (c. a. d. cholécystite, « appendicite, rhumatisme articulaire dans ces formes diverses, « maladies climatiques, sénilité, états hypocondriaques « nerveux, artériosclérose, maladie de Bright) Selon son idée, « cette espèce de streptocoque entre dans l'organisme souvent « grâce à une infection dentaire, et par voie de métastase pro- « voque des abcès ou des inflammations du tube digestif.

« On ne doit pas confondre une « porte d'entrée à l'in- « fection avec un foyer de sepsie et une « bactériohémie » ne « doit pas être prise comme critère de la sepsie

« Il se peut que le *streptococcus viridans*, comme je l'ai « déjà dit, partant d'une infection buccale passe dans le « courant sanguin et se localise à l'intérieur du corps. C'est « probablement le processus qu'emploie le *streptococcus* « *viridans* dans ces localisations qui, pour les cliniciens, sont « les plus importantes et représentent en fait une septicité « chronique, l'endocardite lente. Dans les cas que j'ai ob- « servés de malades ayant manifestement des colonies de « *streptococcus viridans*, jamais je n'ai pu constater les suites « indiquées par Martin FISHER».

« Dans ma clinique durant une dizaine d'années, nous « avons fait certainement 10.000 analyses de sang au point « de vue bactériologique. Aussi souvent que nous avons pu « déceler des germes de maladies, nous avons pu déterminer « la porte d'entrée ou le foyer de sepsie. Or jamais un abcès « dentaire n'a été l'origine de la bactériohémie».

Quand il fait des cultures provenant d'abcès dentaires il n'a trouvé que des bactéries anaérobies entre autres le *streptococcus putrificus* et des *staphylocoques anaérobies*.

ROSENOW prétend qu'il n'y a qu'une sorte de streptocoque qui prend des formes de croissance différentes.

SCHOTTMÜLLER, malgré l'observation de nombreux cas, n'a jamais pu trouver un passage d'une forme à une autre chez le malade ou chez l'animal, par exemple, du *streptococcus pyogenes* ou *hemolyticus* en *streptococcus viridans* et vice-versa, comme l'ont trouvé d'autres expérimentateurs, et cela dans n'importe quel milieu de culture.

SCHOTTMÜLLER donne deux exemples du peu de valeur des théories de MARTIN FISHER. On les trouvera sous Observations XI et XII, page 59.

Il ne doute pas que des cas semblables n'arrivent fréquemment. Il en est de même pour les amygdales qu'on croît beaucoup trop souvent être la cause de maladies internes. Il fait remarquer les dangers de l'amygdalectomie trop facilement déclarée nécessaire.

Il n'est d'accord avec MARTIN FISHER que sur un point, c'est qu'il faut exiger du médecin-dentiste autant d'asepsie dans ses opérations qu'on en exige du chirurgien.

Les idées de SCHOTTMÜLLER sont évidemment intéressantes et son idée de *sepsisherde*, foyer de sepsie, n'est pas erronée. Il est certain que l'infection se généralisera d'autant mieux et d'autant plus vite que les vaisseaux sanguins et surtout lymphatiques de la région seront altérés, puisque c'est par eux que la généralisation a lieu et que normalement la paroi vasculaire n'est pas facilement pénétrable aux microbes. Mais ce n'est qu'une facilité et non une condition indispensable.

SCHOTTMÜLLER reproche d'autre part aux auteurs américains de s'attribuer la découverte du *streptococcus viridans*, microbe dont il réclame pour lui la paternité.

Les exemples qu'il donne pour prouver la nullité des arguments de ses adversaires n'ont pratiquement aucune valeur. Il est évident que ce n'est pas en extrayant des « dents saines » qu'on risque de supprimer une cause de désordre, et le fait qu'aucune amélioration n'a été produite dans quelques cas ne peut contrebalancer les guérisons manifestes obtenues dans beaucoup d'autres. Les plus chauds partisans des rapports entre la septicité buccale et les affections à distance, eux-mêmes, citent des exemples où le traitement entrepris n'a procuré aucune amélioration. Ils n'ont pas tout rejeté à cause de cela.

WATON, dans une thèse qu'il présenta à Montpellier en 1923, sur « La septicité bucco-dentaire et la pathologie », nous dit entre autres :

« c) Rhumatisme. A en croire GUYOT, le rhumatisme pourrait être d'origine infectieuse buccale, par l'*enterocoque de Thiercelin* qui paraît se confondre avec le *diplocoque de Triboulet et Coyon* et le *microcoque de Galippe*.

« Il base sa théorie sur ce fait que le rhumatisme est une affection avec polynucléose, ne conférant pas l'immunité c'est-à-dire, d'après BEZANÇON et LABLIÉ, due à un saprophyte de l'organisme. Or, dans la salive des individus atteints, on a toujours trouvé l'*entérocoque de Thiercelin*, ou les bactéries se confondant avec lui ; d'autre part, WATSON a observé dans des cas d'infection bucco-dentaire, des troubles d'allure rhumatismale ».

Nous ne citons ce passage de la thèse de WATON que pour les bactéries qu'il soupçonne ou que d'autres soupçonnent être la cause de rhumatismes.

* * *

En Espagne, MARANON en 1923 fait une communication importante à la R. Académie nationale de médecine de Madrid, sur « Le rhumatisme d'origine dentaire » qui fut publiée dans *El Siglo medico* et que nous résumons ici.

« Voici l'une des plus grandes actualités de la médecine. Depuis longtemps déjà, on s'était occupé des rapports de l'état des dents et de la bouche avec diverses affections viscérales. Si je dis actualité de la question des rapports entre les affections dentaires et le rhumatisme, j'oublie que dès le début du XIX^{me} siècle, Benjamin RUSH a publié quelques observations à ce sujet, reproduites dans l'ouvrage de DUKE, sur l'infection orale ou buccale. Cependant, ce n'est qu'à la fin du XIX^{me} siècle et au commencement du XX^{me} siècle que des odontologistes américains, puis anglais, ont étudié d'une manière détaillée l'infection buccale et son importance en médecine générale

« questions sur lesquelles on trouve de nombreux articles
« dans les journaux, tant américains qu'anglais.

« Sur la question des rapports entre le rhumatisme et
« l'infection buccale, il a paru peu de choses en France (sauf
« quelques indications de GUYOT, GALIPPE, etc.). Rien en Italie.
« En Allemagne, un seul cas de rhumatisme d'origine dentaire
« est rapporté par BRUGSCH et KRAUS, dans un chapitre sur les
« maladies de la bouche dans leurs rapports avec la médecine
« générale. Les médecins de Vienne, notamment ceux de
« l'école de FALTA se sont occupés de la question à plusieurs
« reprises ; on en trouvera des traces dans les publications
« de CZEPA et de ANTONIUS dans *Wiener Archiv f. innere*
« *Medizin*, 1921.

« En Espagne, le Dr PONS a traduit le livre de DUKE, et
« j'ai pu me rendre compte que bien des odontologistes
« espagnols se sont occupés de la question et ont observé
« des cas caractéristiques à notre point de vue.

« Le Dr SIMONENA, dans son discours d'ouverture de notre
« Académie, a parlé de l'importance de l'infection buccale
« dans la production de certaines endocardites, de certains
« états de rhumatisme, etc.

« Qu'est-ce que le rhumatisme d'origine dentaire ? Jusqu'il
« y a peu de temps, on a considéré le rhumatisme chronique
« comme une maladie d'origine endogène. Depuis, on en a étu-
« dié qui étaient d'origine infectieuse, soit par tuberculose,
« soit par syphilis. Ensuite, on s'est préoccupé de savoir si,
« en dehors de la tuberculose et de la syphilis, il ne pouvait
« être déterminé par d'autres infections, principalement par
« des infections streptococciques, et c'est ainsi qu'on en est
« venu à envisager le rhumatisme comme pouvant être déter-
« miné par l'infection streptococcique à départ buccal. Cette
« vue a été développée surtout aux Etats-Unis et en
« Angleterre.

« Parmi les auteurs de langue anglaise qui se sont le
« plus occupés de la question, BILLINGS est celui qui jouit à
« cet égard de la plus grande autorité. Il en est arrivé à
« cette conclusion que dans l'immense majorité des cas de

« polyarthrites chroniques, considérées jusque là comme
« d'origine endogène, métabolique ou nerveuse, celles-ci ont
« en réalité une origine infectieuse, et plus précisément
« streptococcique.

« Les infections primitives des foyers d'origine qui donnent
« lieu, selon lui, à ce type de rhumatisme sont les suivantes,
« par ordre de fréquence: 1^o les infections pharyngées (pha-
« ryngites chroniques diffuses, amygdalites chroniques à
« répétition); 2^o les infections de la bouche (pyorrhées,
« caries dentaires, abcès apiculaires, tout le groupe dénom-
« mé par les Américains « sepsis focale »); 3^o les infections de
« l'utérus et des trompes; 4^o l'infection de la vésicule biliaire,
« l'entéro-colite, l'appendicite chronique et 5^o les suppur-
« tions chroniques.

« Les auteurs de l'école de Vienne (dont il a été ques-
« tion), qui ont fait la radiographie dentaire de toutes les
« maladies observées à l'hôpital Elisabeth, sont arrivés à
« cette conclusion que les infections buccales d'origine
« dentaire sont bien plus nombreuses que celles d'origine
« pharyngienne, de 66 %.

« Le mécanisme des rhumatismes d'origine dentaire est
« le suivant: Un malade a une lésion infectée de la bouche,
« une pyorrhée, un abcès apiculaire, etc.. Pour le médecin
« praticien, la pyorrhée est la lésion qui s'observe le plus
« facilement, c'est une pyorrhée alvéolo-dentaire qui dans
« bon nombre de cas se complique d'abcès apiculaires ou
« paradentaires avec les diverses variétés d'infection focale
« que nous connaissons. Les germes contenus dans ces
« foyers passent dans le sang, créant ainsi de véritables
« états septicémiques qui, du point de vue de la sympto-
« matologie générale, sont très peu manifestes, de telle sorte
« que parfois les malades eux-mêmes ne s'aperçoivent de
« rien, si ce n'est le soir de légers accès fébriles. Dans cette
« période si peu apparente cliniquement, l'état septicémique
« peut se démontrer bactériologiquement, et RICHARDS a fait
« un grand nombre d'hémocultures dans ces cas, avec résul-
« tat positif dans un pourcentage considérable.

« Le fait est que les streptocoques circulent dans le sang et vont se localiser dans les articulations du malade. Les recherches savantes de NICHOLS et RICHARDSON ont montré que l'accès des articulations se réalise pas les artères des tissus périarticulaires et leurs rameaux terminaux qui vont à la diaphyse, et qui dans les préparations anatomo-pathologiques sont presque toujours obturées par des embolies de microbes. Une fois parvenus à l'articulation, les streptocoques y produisent un état inflammatoire aigu et mettent ainsi en marche le rhumatisme.

« Voilà ce qu'expliquent les odontologistes et les bactériologistes, mais nous autres qui faisons de la médecine interne, nous avons tout de même quelque difficulté à comprendre comment une attaque infectieuse peut donner lieu à des altérations anatomiques comme on en voit dans le rhumatisme chronique déformant.

A ce propos, rappelons que PONCET a nettement démontré que ce rhumatisme est d'origine tuberculeuse, donc infectieuse; et par suite, d'autres microbes peuvent aussi, comme le bacille de Koch, provoquer des altérations anatomiques.

MARANON ajoute :

« Il nous paraît très vraisemblable que dans la pathologie de l'arthrite d'origine infectieuse, l'état de prédisposition du malade joue un rôle important, un état humoral que nous appellerons, comme les Français : « arthritisme ».

« Les bactéries des affections articulaires d'origine infectieuse sont presque toujours des streptocoques. ROSENOW qui en a fait une étude approfondie, les a rencontrés aussi bien dans le pus de l'infection buccale que dans le liquide des articulations infectées, à peu d'exceptions près. Le type de streptocoques qu'on y a observé d'abord d'une façon prépondérante, est le *streptococcus viridans*; mais les études faites à ce sujet dans ces derniers temps ont établi qu'il n'en est pas toujours ainsi. BALAND, comme nous, a trouvé le *streptococcus hemolyticus* bien plus fréquemment que le *streptococcus viridans*.

« La bactériologie du milieu buccal est des plus compliquées. Elle a donné lieu, ces derniers temps, à de nombreuses recherches. Et l'on sait aujourd'hui que certaines espèces de spirilles jouent un grand rôle dans l'infection buccale, et même NOGUCHI, notre maître en ces questions, décrit un spirille caractéristique de l'infection buccale. PERRIN, notre compatriote qui travaille au Mexique, a décrit trois ou quatre variétés de spirilles d'origine buccale, et les bactériologistes français, notamment ceux de Bordeaux, qui se sont occupés de la question, attribuent une grande importance à l'intervention de différentes formes de spirilles dans la production de l'infection buccale. Cependant l'infection spirillaire n'a pour le médecin en général qu'une importance secondaire.

« Comment faire le diagnostic des cas de rhumatisme chronique d'origine focale? Nous insistons sur le diagnostic, parce que dans cette question des lésions articulaires d'origine infectieuse, comme dans toutes les nouveautés médicales, il y a eu un esprit d'exagération très grand. Depuis quelques années, la conception du rhumatisme d'origine focale ou dentaire s'est divulguée de telle façon en Amérique et en Angleterre, qu'on n'a pas hésité de faire, dans le rhumatisme de quelle origine ou forme qu'il fût, des opérations mutilantes étendues dans la bouche. D'où la nécessité de procéder dans le diagnostic avec la plus grande prudence et de n'intervenir chirurgicalement qu'à bon escient et quand le besoin s'en fait sentir absolument.

« Les cas de rhumatisme chronique d'origine dentaire ont une symptomatologie particulière et, si on les étudie avec attention, on peut en établir le diagnostic facilement. D'abord, les malades ne souffrent guère des altérations de l'infection buccale. Ensuite, des lésions articulaires sont toujours précédées de périodes de fièvre légère qui passe souvent inaperçue. Les lésions articulaires d'origine focale sont localisées de préférence aux petites articulations des mains et des pieds; mais il y en a aussi aux grandes articulations (coude, genoux).

« Une fois ces premières constatations faites par l'examen clinique du malade, on procède immédiatement à l'exploration du foyer initial, puis des autres foyers possibles. Après avoir examiné la bouche du malade, on doit rechercher aussi s'il y a une infection chronique du pharynx, des amygdales, ou une suppuration chronique, une appendicite ou une salpingite, etc.

« En général, toute suppuration de la bouche, toutes les formes de l'infection buccale sont susceptibles de produire ces rhumatismes, mais les auteurs qui se sont occupés de la question sont unanimes à reconnaître que dans la majorité des cas, c'est l'abcès apiculaire qui les détermine. Il est évident que la pyorrhée est bien des fois à l'origine de ces abcès et la pyorrhée se diagnostique facilement, tandis que les abcès apiculaires passent très souvent inaperçus, puis il sont souvent indolores et ne donnent pas lieu à des troubles dans la mastication.

« Les études radiographiques ont montré que ces abcès se présentent de préférence dans les dents dévitalisées. En se basant sur ce fait, les Anglo-Américains ont préconisé l'enlèvement total de ces dents, au lieu de procéder d'une façon conservatrice, comme on l'avait fait jusqu'alors dans ces cas. Mais on devra revenir à ce dernier procédé, dans la mesure du possible, afin d'éviter aux malades de trop grandes mutilations de la bouche.

« Il ne suffit pas, pour faire un diagnostic exact, de constater l'existence de grands abcès périodentaires et de la pyorrhée; il importe encore de déceler l'existence des abcès apiculaires, qui ne se voient que sur le film radiographique. Les germes de ces abcès qui ne s'ouvrent pas au dehors, pénètrent dans les voies lymphatiques et sanguines et produisent l'infection avec plus de facilité que les abcès ouverts et la pyorrhée, dont le pus, ayant un accès au dehors, passe plus difficilement dans le sang et est moins à même de propager l'infection.

« Mais il y a d'autres moyens de procéder en cas de doute. L'un de ces moyens diagnostiques est la formule

« leucocytaire de DALAND. C'est un article de foi en médecine
« que les infections streptococciques donnent une réaction
« leucocytaire caractérisée par la leucocytose et la polynu-
« cléose. Si l'on soupçonne l'existence d'un foyer purulent
« occulte, il n'y aurait qu'à faire la réaction; si elle est
« négative, on peut nier ou mettre en doute l'existence de
« pareil foyer. Nous avons vu, pour notre part, se produire
« fréquemment la formule leucocytaire normale et l'inverse
« (mononucléose et lymphocytose) dans des cas de petite
« septicémie d'origine focale.

« DALAND a fait un grand nombre de recherches sur le
« sang de malades atteints d'infection buccale, et il est arrivé
« à cette conclusion que non seulement il n'est pas rare d'y
« rencontrer la lymphocytose, mais que c'est un moyen
« constant qui permet de diagnostiquer les cas douteux.

« D'autres auteurs ont employé, à des fins diagnostiques,
« la déviation du complément avec des antigènes strepto-
« cocciques. RICHARD a obtenu 68 résultats positifs sur un
« grand nombre de réactions. Nous avons examiné le sang
« dans quatre cas avec de l'antigène de *streptococcus viri-*
« *dans*. Dans deux cas, la déviation fut positive et le pus
« dentaire, à l'examen, renfermait ce coccus. Dans un 3^{me}
« cas, où nous n'avons pu avoir la confirmation bactério-
« logique du pus, la déviation du complément fut positive
« pour le *streptococcus viridans*; dans un 4^{me} cas, où nous
« avons rencontré le *streptococcus hemolytique* dans les dents,
« nous avons fait la déviation du complément avec un anti-
« gène mixte (viridans et hémolytique), avec résultat négatif.

« *Traitement*: Jusqu'à présent les malades de rhumatisme
« étaient condamnés à supporter leur mal en patience, sans
« que le traitement pût les améliorer sensiblement; aujourd'hui
« qu'on a le diagnostic du foyer initial, on peut améliorer
« ou guérir la maladie. Le premier point du traitement, c'est
« l'élimination du foyer. Si le rhumatisme est d'origine
« buccale, il faut commencer par pratiquer une désinfection
« rigoureuse de la bouche. Sans celle-ci, on aura beau en-
« lever les dents malades, on n'arrivera pas à guérir le

« rhumatisme. Certains auteurs, comme BILLINGS, attirent
« l'attention sur ce fait que lorsque l'infection dentaire
« persiste pendant quelques temps, il vient à se produire
« des foyers secondaires que ni la désinfection rigoureuse,
« ni même l'extraction des dents ne parviennent à guérir.
« J'ai vu un homme atteint de rhumatisme chronique d'ori-
« gine buccale, que ne purent guérir ni la désinfection de la
« bouche, ni l'extraction des dents; peu de temps après, il
« eut une attaque d'appendicite, qui fit penser immédiatement
« à un foyer secondaire de l'infection buccale, maintenant le
« rhumatisme: on élimina le foyer par voie opératoire et
« le malade guérit.

« Outre le traitement chirurgical pour l'élimination du
« foyer, nous avons employé aussi la vaccinothérapie chez
« nos malades. Nous faisons des cultures de streptocoques
« du pus dentaire, avec lesquelles nous préparons des vaccins
« généralement dans un milieu lacté, et nous traitons le
« malade tantôt par la vaccinothérapie seule, tantôt par la
« vaccinothérapie jointe au traitement chirurgical. (Voir Obser-
« vation XIII, page 60).

« En résumé: Dans le groupe du rhumatisme chronique,
« il existe un grand groupe d'affections qui ont une origine
« infectieuse. Dans ces cas d'origine infectieuse, focale,
« l'infection dentaire tient une place d'une importance extra-
« ordinairement grande, probablement la plus importante
« suivant CZEPA et de ANTONIUS.

« Nous croyons que l'infection buccale en est la cause
« déterminante et pour guérir ces affections, il y a lieu de
« traiter le foyer d'infection, la bouche, et commencer par
« la désinfection de celle-ci. L'importance du traitement de
« la bouche ressort de ce fait qu'infectée elle peut donner
« lieu non seulement au rhumatisme articulaire, mais encore
« à des localisations viscérales souvent graves, les germes
« provenant du foyer d'infection de la bouche pouvant se
« localiser aux articulations aussi bien qu'à l'endocarde, au
« rein, à l'appendice, etc.

Peu de temps après la publication de MARANON, parut dans le même journal une observation de PULIDO MARTIN sur un de ses internes. On la trouvera sous Observation XIV, page 60.



TROISIER, RAOUL et LEBOUCHER publièrent dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, en 1923, une série d'observations sur le rhumatisme articulaire aigu consécutif à des douleurs dentaires généralisées. Bien que ces observations aient été faites pour des crises aiguës, il nous semble intéressant de les résumer ici. Nous les trouverons sous Observations XV et XVI, page 61.

« Chez les deux malades, l'examen clinique et radiologique des gencives et des articulations alvéolo-dentaires ne révèle rien d'anormal. Il y a cependant des caries assez nombreuses dans le premier cas, plus rares dans le deuxième cas. Les lésions affectent plusieurs dents jusqu'à l'apex et provoquent visiblement sur les radiographies l'aspect du granulôme.

« S'il fallait s'engager sur le terrain fragile des interprétations, nous conclurions volontiers en faveur d'une localisation première du virus du rhumatisme articulaire aigu sur les multiples articulations des dents dans leurs alvéoles, s'accompagnant ou non de phénomènes infectieux de la cavité buccale et du pharynx.

« Les faits que nous venons de signaler viennent confirmer l'impression connue de longue date que le virus du rhumatisme siège et persiste dans les premières voies digestives. Ils permettent de soutenir, avec l'école américaine, l'utilité des soins dentaires dans la prophylaxie et la cure du rhumatisme, même le rhumatisme articulaire aigu....

« Il nous semble qu'il y a intérêt pour les malades de ce genre à les considérer comme de véritables porteurs de germes rhumatisants, et même comme des infectés chroniques par le virus.

Ajoutons à ces deux premières observations, trois autres que TROISIER communiqua à la même Société en 1925, et qui sont encore plus caractéristiques.

Voir Observations XVII, XVIII et XIX, pages 62 et 63.

L'auteur ajoute :

« Cette étude montre la nécessité de poursuivre la séparation de la maladie de BOUILLAUD des lésions arthropathiques d'origine septico-dentaire. Admettons que le virus de BOUILLAUD puisse provoquer des altérations « rhumatismales » des alvéoles dentaires, mais admettons aussi d'autre part les rhumatismes, pseudo-rhumatismes infectieux si l'on veut, provoqués par un foyer septique dentaire ou para-dentaire.

Ces observations de TROISIER, et les commentaires qu'il en donne, nous ont semblé mériter une place dans notre travail malgré que nous nous soyons limité au rhumatisme chronique.

*
* *

NATHAN en 1923, publia dans la *Presse médicale* un article dont nous tirons les quelques passages suivants :

« Le rhumatisme dentaire ne peut être nettement défini. Son caractère primordial est de résister à toutes les médications, hors le traitement purement stomatologique.

« Il faut établir une distinction entre les lésions dentaires mises en cause : en premier lieu nous avons les suppurations chroniques, les pyorrhées alvéolo-dentaires. Tout le monde est d'accord sur ce point. Les granulômes sont plus discutés ; ils sont pour les Américains le type de la lésion focale. C'est un kyste qui se formerait à l'apex de toute dent dévitalisée, même aseptiquement ; il vaudrait mieux dire : avec toutes les précautions d'usage, car si l'asepsie était vraiment rigoureuse il ne se formerait rien. Seule la radiographie le dépiste.

*
* *

Pour terminer la série des travaux dont nous donnons un résumé, nous allons reproduire ici les passages les plus importants des communications faites au *Congrès de Bath*, en 1925, par des médecins spécialistes éminents.

Discussion sur l'arthrite rhumatoïde; ses causes, son traitement.

I. ROLLESTON (Sir Humphry) examine les facteurs étiologiques de l'arthrite rhumatoïde. Voici ce qu'il dit au sujet de son origine infectieuse :

« Les effets de l'infection buccale (ou orale), dont la connaissance nous est due aux travaux de W. HUNTER, de BILLINGS, de WILLCOX, sont maintenant bien connus, et leur association avec l'arthrite est pleinement établie. L'importance de cette question s'est accrue progressivement. La responsabilité relative des dents et des amygdales a été diversement jugée; les dents et les gencives ont été incriminées dans 90 % des cas (BEDDARD; WILLCOX, 1923). LILLIE et LYONS, dans une série de 200 cas de tonsillectomie pour arthrite, considèrent les amygdales comme responsables dans 79 % des cas d'arthrite. PEMBERTON (1921), se basant sur 400 cas, rend les amygdales responsables dans 52 % des cas et les dents dans 33,5 %. Il est possible que les unes et les autres soient à peu près également responsables, car elles peuvent être certainement infectées en même temps chez le même patient; mais comme l'infection tonsillaire et péri-tonsillaire peut être secondaire à l'infection dentaire, il y a lieu d'assigner à celle-ci la première place. Les adénoïdes doivent être classées dans la même catégorie que les amygdales. En ce qui concerne les dents, c'est avec raison qu'on a fait une distinction entre :

- 1° la *pyorrhée*, dans laquelle les agents infectieux se déversent dans le canal alimentaire et sont dès lors enclins à former des foyers secondaires dans les amygdales, et, s'il y a achlorhydrie, dans la vésicule biliaire, les intestins, l'appendice, mais ne paraissent pas passer dans la circulation générale et atteindre les articulations autant que
- 2° *infection du sommet* (apicale)

« des dents, laquelle peut se produire dans des dents superficiellement saines et nécessiter le recours au sciagraphe pour la dépister; dans ces cas, l'infection se trouvant dans un endroit fermé, l'absorption par le sang peut avoir lieu plus facilement. Un foyer secondaire dans le sinus maxillaire peut être dû à l'extension locale de l'infection dentaire, et il importe d'éliminer les deux foyers. Il serait intéressant d'avoir des statistiques montrant quelle est la proportion des cas d'arthrite rhumatoïde associés, d'une part à la pyorrhée seule, et d'autre part à l'infection du sommet seule. On a dit qu'il n'était pas difficile d'obtenir des cas avec pyorrhée seule, sans trace d'affection apicale. Il est peut être toujours nécessaire de rappeler que les sinus accessoires du nez peuvent être le siège d'une infection responsable de l'arthrite; l'infection des sinus peut être consécutive à des lésions buccales, dentaires ou pharyngées; ou bien, inversement, l'infection des sinus peut être primaire et donner naissance à ces dernières. Il paraît probable qu'à moins que la sortie de la décharge, purulente ou autre, ne soit obstruée, la sinusite est, comme la pyorrhée alvéolaire, capable de produire plutôt de la gastro-entérite et des foyers secondaires dans la vésicule biliaire et l'appendice vermiforme, que de l'infection arthritique. Il peut y avoir des cas de sinusites, responsables de l'arthrite, qui sont latents et échappent à l'attention, et le Dr WATSON-WILLIAMS croit que ce sont les formes de sinusite légère plutôt que les formes purulentes profuses qui causent l'arthrite, et ce parce qu'elles ne s'accompagnent pas d'une leucocytose polymorphonucéaire qui protège contre les effets de l'absorption. Pour dépister l'infection des sinus accessoires, il vaut mieux recourir à la ponction qu'à la transillumination et au sciagraphe.

« Il faut admettre qu'il est souvent difficile de découvrir les foyers d'infection; cela provient souvent de l'imperfection de nos moyens d'investigation. D'autre part ces foyers, lorsqu'il sont primaires comme dans la

« suppuration dentaire, peuvent produire des foyers secon-
« daires dont certains sont assez difficiles à supprimer
« (ceux, par exemple, des amygdales, des glandes cervi-
« cales, du sinus maxillaire, de la vésicule biliaire, de
« l'appendice); il se peut aussi que l'une des diverses arti-
« culations affectées agisse comme un réservoir d'infection.
« Mutch (1925) divise le canal alimentaire en deux zones
« d'infection: la zone supérieure, c'est-à-dire la bouche et
« la gorge; l'inférieure, c'est-à-dire les intestins et leurs
« dépendances; l'infection pouvant être locale ou infecter
« le duodénum jusqu'au rectum. De sorte que l'extraction
« des dents peut ne pas améliorer les symptômes arti-
« culaires, parce qu'un ou des foyers secondaires sont
« devenus actifs en des parties distantes de la bouche et
« insoupçonnées. C'est ainsi que sur 80 cas d'arthrite rap-
« portés par Brock, 42 patients après avoir eu un foyer
« d'infection enlevé, n'en ont pas moins présenté encore
« huit autres foyers, et sur 25 malades opérés des amyg-
« dales, 22 ont continué à avoir les dents infectées. Une
« des raisons qui ont servi à combattre la théorie de l'infec-
« tion focale dans l'arthrite, c'est l'insuccès résultant parfois
« de l'enlèvement imparfait de l'ensemble du foyer d'infec-
« tion. Si un dentiste laisse en place, par exemple, seule-
« ment une dent avec infection apicale latente, cette seule
« dent peut suffire à entretenir le trouble articulaire, soit en
« servant de source continue de bactéries charriées par le
« sang, soit en fournissant simplement des poisons suscep-
« tibles d'agir sur l'articulation. Même si les dents sont
« enlevées, il peut demeurer des racines infectées, suscep-
« tibles d'entretenir le mal. C'est ainsi que M. F. EUSTERMAN,
« sur 290 mâchoires édentées, a trouvé 129 racines présentant
« de l'infection, et il croit que 37 % des surfaces où s'adaptent
« des appareils prothétiques sont infectées. D'ailleurs l'exa-
« men radioscopique de la mâchoire peut manquer de révéler
« l'infection du sommet des dents.

« Le traitement est principalement préventif c'est-à-dire
« l'hygiène de la bouche. Les caries dentaires et l'infection

« buccale sont sans doute devenues plus fréquentes depuis
« que la consommation d'aliments tendres est plus générale,
« et il se peut que l'arthrite rhumatoïde s'en soit ressentie
« d'une façon correspondante ; mais d'autre part, les cliniques
« scolaires, par le traitement des affections des dents et
« l'enlèvement des amygdales et des végétations adénoïdes,
« constituent un pas en avant dans la direction de la médecine
« préventive et pourront bien avoir un effet neutralisant.
« L'extraction des dents présentant une affection apicale est
« évidemment essentielle et, comme nous l'avons déjà dit, toutes
« les dents affectées devraient être extraites, sinon l'arthrite peut
« continuer à exercer ses effets. On doit prévenir le patient que
« l'extraction peut être suivie d'une aggravation temporaire de
« l'arthrite ; une infection générale peut s'ensuivre. La question de
« savoir si oui ou non les dents affectées doivent être extraites
« toutes en une séance ou en plusieurs séances, doit être résolue
« dans chaque cas, en tenant compte de l'état du patient et jusqu'à
« un certain point, du nombre des dents affectées ; la leucopénie
« a été considérée comme un signe de résistance affaiblie (GOADBY ;
« TOREN) et comme une indication qu'on ne doit extraire qu'une
« dent par séance. L'extraction de dents mortes réclame une
« sérieuse considération, car les pulpes mortes favorisent la
« persistance de l'infection et par suite de l'arthrite. BENNETT
« montre quelle responsabilité encourt le dentiste qui tue une
« pulpe sensible en vue de soulager la douleur lorsque ce n'est pas
« absolument indispensable ».

II. ACKLAND, chirurgien-dentiste, Bristol Royal Infirmary.

« On a décrit l'infection buccale comme le produit soit d'une
« pyorrhée qui se déverse dans la bouche, soit d'une infection
« apicale qui ne le fait pas. En d'autres termes, la pyorrhée
« produit une infection ouverte ou libre, l'abcès apical produit
« une infection fermée.

« Mais, bien que cela soit vrai en général, il n'en est pas
« moins certain que les couches profondes de la

« pyorrhée ne se déversent pas et que, d'autre part, l'abcès
 « apical peut crever dans la bouche. D'où il résulte que
 « l'infection, et ouverte et close, peut être éventuellement
 « produite soit par une pyorrhée, soit par une infection de
 « l'apex, soit par les deux. Il est important de savoir que
 « la pyorrhée ne se déverse pas toujours entièrement. Il
 « existe des poches profondes et des foyers fermés dont
 « les produits peuvent entrer dans la circulation.

« L'infection ouverte, si horriblement manifeste chez tant
 « de patients, peut être chez eux tolérée pendant des
 « années, sans inconvénients apparents. Mais, en les exa-
 « minant de plus près, on en trouve les mauvais effets
 « quelque part dans les voies digestives : amygdalite, laryn-
 « gite, pharyngite, insuffisance gastrique, hépatique ou pan-
 « créatique.

« L'infection ouverte peut être une cause prédisposante,
 « très insidieuse et très puissante, d'arthrite, soit en déter-
 « minant d'autres foyers d'infection, soit aussi en entravant
 « la fonction hépatique par duodénite, cholécystite et en
 « général en diminuant la force de résistance. Mais l'infec-
 « tion fermée, et surtout l'infection apicale des dents, four-
 « nit la plus pure culture de streptocoques, et un excès
 « d'un côté et une résistance affaiblie de l'autre permettent
 « au poison d'entrer dans la circulation.

« Il faut se rappeler que seule une dent dont le nerf est
 « mort peut devenir le siège de l'abcès apical.

« ROSENOW a montré que le *streptococcus viridans* a une
 « affinité élective pour les dents mortes. Il a dévitalisé des
 « dents de chien et injecté un vaccin de l'infection apicale
 « d'une dent humaine, et il a toujours trouvé le *streptococcus*
 « *viridans* en étroite apposition aux dents dévitalisées.

« Enfin voici des points sur lesquels j'attire votre atten-
 « tion :

« 1^o La pyorrhée ne se draine jamais entièrement.

« 2^o Même le suc gastrique sain ne peut détruire la toxine.

« 3^o L'estomac exposé à l'infection ouverte s'abîmera vite.

« 4^o Le foie étant un des plus puissants producteurs

« d'anticorps, il s'ensuit qu'une entrave apportée à la fonction hépatique peut être une cause prédisposant à l'arthrite.

« 5° Nous voyons une « reviviscence » de l'arthrite à la suite de l'extraction des dents. Nous en voyons une également se produire avec une trop grande dose de vaccin de dents malades.

« 6° Ces cas sont décevants parce que, même si les foyers dentaires ou autres ont été enlevés, on ne peut du même coup supprimer l'effet d'une longue persistance du mal, pendant laquelle l'immunité a été détruite. En d'autres termes, si un homme a souffert de dents infectées pendant dix ans, vous pourrez lui enlever ses dents malades, mais vous ne pourrez le rendre subitement ce qu'il était dix ans auparavant. Tout ce à quoi vous pourrez vous attendre, c'est que dorénavant il n'aille pas plus mal.

« Dans les cas d'arthritisme, nous condamnons toutes les couronnes, tous les ponts et toutes les dents malades, que le sciagramme présente des lésions ou non.

III. MUNRO.

« Les streptocoques qu'on trouve communément dans les infections des alvéoles, des amygdales et de la gorge, ont été cultivés et employés comme antigènes par divers observateurs, et parmi eux RICHARDS a obtenu des résultats qui suggèrent que le *streptococcus viridans* est presque un organisme spécifique dans l'arthrite par infection buccale. Il n'a trouvé que cet organisme dans 14 cultures de sang de 104 cas où il avait trouvé des foyers de streptocoques; il l'a trouvé 4 fois seulement dans 54 cultures de liquide articulaire et, avec un antigène mixte de colonies ainsi constituées, il a obtenu une fixation du complément positive avec le sérum sanguin de 68 de ces 104 cas. Moi-même, j'ai trouvé des *staphylocoques* et le *streptococcus pyogenes* infectant les alvéoles de chacune des 16 dents non encore extraites et, en enlevant ces dents par deux ou trois, j'ai trouvé que l'enduit de

« chaque bout de racine ne contenait que des streptocoques
 « en abondance, bien que ces dents aient été déclarées
 « saines par deux sciagraphes et deux dentistes. Le sang
 « du patient a donné une fixation positive avec un anti-
 « gène du streptocoque. Il n'en a pas donné avec un antigène
 « du staphylocoque. Il n'y avait pas d'abcès ni de pus
 « macroscopique dans aucune des alvéoles des 16 dents
 « (bien qu'il y en eut eu dans quelques-unes des dents
 « déjà extraites).

IV. WILLCOX (Sir William)

« Beaucoup de facteurs jouent un rôle dans l'étiologie de
 « l'arthrite rhumatoïde; mais un examen approfondi de ceux-
 « ci nous amène tout de même à cette conclusion que
 « l'*infection* doit être considérée comme la cause première
 « dans la grande majorité des cas. Ce qui milite en faveur
 « de l'origine infectieuse de l'arthrite rhumatoïde, ce sont
 « les considérations suivantes:

« 1^o Beaucoup d'organismes pathogènes bien connus
 « donnent naissance à de l'arthrite qui ne se distingue pas
 « de l'arthrite rhumatoïde. L'infection gonococcique en est
 « un des meilleurs exemples.

« 2^o La fréquence de la détermination d'une « arthrite
 « rhumatoïde » progressive, consécutive à l'accouchement,
 « en suggère fortement l'origine infectieuse.

« 3^o L'enlèvement des foyers d'infection est ordinairement
 « suivi d'une amélioration de l'affection. Il faut surtout recher-
 « cher soigneusement s'il n'y a pas d'infection buccale, en re-
 « courant à l'examen clinique et à l'examen radiographique.

« On reconnaît bien aujourd'hui l'importance de l'infec-
 « tion du sommet des dents dans des cas où la gencive
 « apparaît saine à l'examen macroscopique. Les dents mortes
 « agissent dans certains cas comme foyers d'infection; si le
 « mal persiste et qu'il n'existe pas d'autres foyers, il faut
 « enlever les dents mortifiées. Dans une discussion à la
 « « Royal Society of Medicine » sur la sepsie dentaire
 « considérée comme facteur étiologique de maladies des

organes, en 1923, j'ai rapporté l'origine infectieuse de
« 100 cas d'arthrite et de fibrosite de ma clientèle dont
« voici le détail :

« Sepsie dentaire.	72 cas
« Sepsie intestinale	13 cas
« Sepsie amygdalienne	10 cas
« Sepsie uréthrale	5 cas

« 15 cas de sepsie dentaire sur 72 présentaient une infec-
« tion apicale définie. Ces chiffres ne donnent qu'une idée
« approximative de l'origine infectieuse.

« Pour se faire une idée juste de la véritable origine
« infectieuse de l'arthrite rhumatoïde, il serait nécessaire de
« réunir un très grand nombre de cas où la recherche du
« facteur étiologique ait été faite aux premières phases de
« l'affection. Pour savoir si les dents sont la cause de
« l'infection, il faut soigneusement examiner chaque cas en
« particulier ; dans quelques cas un léger degré de change-
« ment accusé par la radiographie peut être responsable des
« symptômes aigus d'une arthrite grave.

« Les amygdales sont souvent le siège de l'infection ; je
« voudrais insister sur le fait que l'origine amygdalienne de
« l'arthrite rhumatoïde est souvent indiquée par la tendance
« des symptômes articulaires à présenter une amélioration
« marquée et souvent même à disparaître, puis à être suivis
« de récurrences de l'arthrite. Les cas amygdaliens sont plus
« fréquents chez les jeunes gens.

« Les moignons septiques d'amygdales enlevées partiel-
« lement sont souvent la cause de l'arthrite rhumatoïde.

« L'existence de glandes amygdaliennes hypertrophiées
« est une indication clinique importante.

« Les *sinus accessoires du nez*, je les ai trouvés dans
« nombre de cas obscurs, présentant des foyers d'infection
« primaires. Le plus souvent, c'est le sinus maxillaire qui
« est le siège de l'infection. Dans certains cas, le sinus a
« été infecté par les molaires ; dans d'autres cas, l'infection
« paraît avoir débuté dans la cavité nasale.

OBSERVATIONS FAITES PAR LES AUTEURS DONT NOUS CITONS LES ŒUVRES

OBSERVATION I (GOADBY 1911, voir page 15).

Chez un homme de 40 ans environ, pendant trois ans, les douleurs rhumatismales n'ont fait qu'empirer et se généraliser. Des cures dans les stations n'ont procuré aucune amélioration. Il ne pouvait marcher que soutenu par deux personnes. La bouche est « pleine de couronnes et de bridges ». Le pus s'écoule de chaque alvéole. Vaccino-thérapie. Guérison.

OBSERVATION II (Id.).

Signes nets de rhumatisme chez une femme d'une cinquantaine d'années. Les muscles en particulier sont raides. Dans la bouche, 15 racines septiques; gencives gonflées et hypertrophiées tout autour de celles-ci. Pas de pus visible à l'œil nu, petite quantité de pus au microscope. Hypertrophie considérable, épaississement des processus alvéolaires de la mâchoire supérieure. Vaccino-thérapie. Pas de guérison.

OBSERVATION III (SAINTON et DEBERTRAND, Soc. méd. Hôp. Paris, 1911, voir page 19).

D. J., 37 ans, entre à l'hôpital le 4 août 1910 pour rhumatismes. Il avait été soigné pour un adéno-phlegmon sous-maxillaire gauche d'origine dentaire dont le point de départ se trouvait dans des caries dentaires anciennes, qui avait fait souffrir le malade à diverses reprises, aucune incisive, ni aucune molaire n'étant intacte.

Quatre jours après l'incision de l'adéno-phlegmon, douleurs vives au niveau de l'articulation radio-carpienne droite. Ces accidents furent considérés comme dus à un rhumatisme articulaire aigu et traités comme tels. Mais la fluxion articulaire atteignit successivement les trois

articulations du membre supérieur gauche. Aggravation de l'état général. Entrée à l'hôpital.

Il présentait alors :

1° des phénomènes articulaires,

2° des symptômes pulmonaires,

3° des symptômes généraux.

L'aspect du poignet droit est caractéristique ; le gonflement prédominait au voisinage de l'articulation qui était empâtée ; les extrémités osseuses étaient douloureuses et augmentées de volume ; il existait une atrophie musculaire manifeste et des troubles trophiques de la peau, comme on n'en voit que dans les arthrites anciennes. Le poignet gauche, le coude, l'épaule étaient le siège de fluxions articulaires beaucoup moins prononcées. Le traitement au salicylate n'amena que très peu d'amélioration. Le malade eut encore divers autres accidents : abcès volumineux testiculaire, fessier, trochantérien, etc.

On décide le 23 octobre d'essayer la méthode de Wright qui consiste, comme on le sait, en l'administration d'un vaccin polyvalent et proportionnel à l'abondance des microbes du pus. L'opération eut un beau succès puisque le 7 janvier 1911 le malade est dans un état satisfaisant et que le 28 il part chez lui, guéri.

L'examen bactériologique du pus a montré des cocci disposés en chaînettes, en diplocoques, mais surtout suivant le mode tétragénique.

OBSERVATION IV (BILLINGS, Focal Infection, 1916, voir page 19).

Une jeune fille de 18 ans qui, pendant un an, a souffert d'une polyarthrite et d'une myosite chroniques, dues apparemment à des abcès alvéolaires chroniques multiples, eut plusieurs dents extraites et les abcès alvéolaires curettés. Résultat : bactériohémie streptococcique, avec myosite hémorragique aiguë, pleurésie, péricardite, myocardite avec hémorragies submuqueuses et sous-cutanées, et *mort*. Les streptocoques isolés du pus alvéolaire, du sang et, après

la mort, des muscles, injectés dans les veines d'animaux, ont produit de l'arthrite rhumatismale, de la myosite, de l'endocardite et de la péricardite.

OBSERVATION V (id.).

Une jeune fille de 10 ans souffrait d'une arthrite et d'une myosite bénignes. Le médecin de sa famille enleva les amygdales hypertrophiées et légèrement infectées. Immédiatement se développa une myosite généralisée aiguë qui se transforma peu à peu en un type non fébrile, avec une certaine déformation due au raccourcissement des muscles. C'est là une preuve de l'origine focale de certaines conditions générales. Dans les infections rhumatismales aiguës, la suppression du foyer original (d'ordinaire l'amygdalite ne peut prévenir des attaques futures, car le *streptococcus reumaticus* peut se trouver dans d'autres foyers d'infection, notamment dans l'abcès alvéolaire et dans la sinusite maxillaire. Le prompt enlèvement de tout foyer d'infection reconnaissable de la tête chez les gens qui souffrent d'accès de rhumatisme répétés, peut prévenir l'installation à l'état chronique de la maladie.

OBSERVATION VI (LAGRANGE, Revue de stomatologie 1920 ; voir page 27).

M^{me} G. ; état dentaire déplorable, les dents antérieures présentant des foyers pyorrhéiques importants. Courbatures et douleurs articulaires. L'extraction de toutes les dents procure une amélioration considérable. Cette personne a engraisé de 9 kg. en 18 mois.

OBSERVATION VII (id.).

M^{lle} S. 20 ans ; incisives centrales inférieures mortifiées depuis plusieurs années. Nombreuses caries aux autres dents. Elle devient, dit-elle, rhumatisante et sujette à de nombreuses courbatures et migraines. Extraction des incisives ; nettoyage de la bouche. Guérison.

OBSERVATION VIII (id.).

M^{lle} Ch., 16 ans; les douleurs intercostales dont elle souffrait se sont amendées considérablement, puis ont complètement disparu après l'avulsion des deux prémolaires supérieures gauches, très infectées.

OBSERVATION IX (id.).

M. L., 31 ans; rhumatisme musculo-articulaire, scapulo-huméral. Extraction de la deuxième molaire supérieure gauche, à tumeur dans la région apicale. Disparition des douleurs à l'épaule gauche.

OBSERVATION X (WATSON, *Lancet*, 1921; voir page 28).

Un homme de 26 ans souffrait depuis trois mois de douleurs aiguës dans l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index de la main droite. Il a été jusqu'alors en très bonne santé. L'extraction d'une dent dévitalisée, le reste de la bouche étant sain, fait disparaître en trois jours toute trace d'inflammation. Au bout de 12 mois, le patient revient avec les mêmes symptômes à la même articulation. L'extraction d'une autre dent dévitalisée provoque la même guérison rapide. Depuis, le malade n'a jamais rien ressenti.

OBSERVATION XI (SCHOTTMÜLLER, *Deut. med. Wochenschr.*, 1922; voir page 34).

J'ai soigné une cliente pour neurasthénie. Partie en Amérique, on la soigne pour la même maladie. On lui extrait toutes ses dents comme étant la cause de son état, mais sans amélioration.

OBSERVATION XII (id.).

Un patient souffrait depuis quatre mois de fièvre septique sans qu'on en trouvât la cause. Ce qui prouve l'influence en Allemagne des écrits de Martin FISHER, c'est qu'un médecin connu lui enleva plusieurs dents sans qu'un praticien autorisé ait constaté une maladie locale. Natu-

rellement, cette opération ne provoqua aucune amélioration, les dents extraites étant saines.

OBSERVATION XIII (MARANON, *El Siglo medico*, 1923 ; voir page 38).

Les cas que nous avons traités ces derniers temps sont au nombre de 19 : 11 femmes et 8 hommes, de 30 à 50 ans. A l'examen du pus, on constata dans 13 cas le streptocoque hémolytique, et dans 5 le streptococcus viridans. Dans un cas, pas d'examen.

Ces cas ont été traités par la vaccinothérapie et par les moyens habituels des odontologistes. Dans 5 cas, il y eut traitement pour la désinfection de la bouche, réalisée par le dentiste, sans vaccinothérapie. Dans un cas, résultat négatif : il s'agissait d'un malade avec infection buccale grave, chez qui on fit l'extraction complète des dents, sans la moindre amélioration. Chez les quatre autres malades, résultat excellent : tous sont améliorés et trois peuvent être considérés comme guéris. Chez l'un deux, traité par le Dr AGUILAR, le résultat fut même brillant : le malade qui pouvait à peine se mouvoir, a été transformé par l'opération, puisqu'aujourd'hui il peut marcher dans la rue, etc.

Dans deux cas, les malades ont été traités par la méthode chirurgicale et la vaccinothérapie, mais nous ignorons ce qu'ils sont devenus. Dans quatre cas nous avons employé le vaccin seul : deux avec amélioration et deux sans modification de leur état. Un cas traité par le dentiste et par l'« Atofan » a été très amélioré. Enfin, un autre traité par le « Filacogène » de Schæffer a été amélioré.

OBSERVATION XIV (MARTIN, *El Siglo med.*, 1923 ; voir page 46).

Ce jeune homme, âgé de 26 ans, présente en 1917 une fistule dentaire qui est traitée suivant la technique habituelle. En 1919, douleurs articulaires dont il ne se remet pas complètement. En 1920, nouvelle attaque compliquée d'endocardite, qui ne cède ni au salicylate, ni aux autres

traitements habituels du rhumatisme. La dent de la fistule est extraite ainsi que sept autres dents dévitalisées. Les douleurs disparaissent en cinq mois sans autre traitement.

OBSERVATION XV (TROISIÈRE, RAOUL et LEBOUCHER, Soc. méd. Hôp. Paris 1923; voir page 46).

M., 18 ans, a eu quatre crises de rhumatisme, la première à 12 ans, la deuxième à 14 ans, la troisième à 17 ans, la quatrième à 18 ans.

Chacune de ces quatre crises de rhumatisme articulaire aigu a été précédée, huit jours auparavant, de douleurs dentaires généralisées aux deux maxillaires. En juillet dernier, nouvelle crise précédée de névralgies dentaires généralisées, accompagnée de tachycardie et de douleur intercapsulo-vertébrale gauche. Le 25 novembre, dernière crise : la malade souffre à la pression de toutes les dents. Les palpitations augmentent et de vagues douleurs apparaissent dans la région latéro-thoracique gauche.

Etant donné le rapport des crises douloureuses dentaires avec les crises rhumatismales, on a fait pratiquer un examen dentaire complet qui révéla un très mauvais état des dents mais des gencives saines.

OBSERVATION XVI (id.).

Ber. 17 ans, entre à l'hôpital pour une crise de rhumatisme articulaire aigu. Depuis l'âge de 7 ans jusqu'à l'âge de 14 ans, toutes les années, au mois de mai, le malade est pris de douleurs généralisées dans les deux maxillaires. Chaque fois les douleurs rendent la mastication pénible. Sensation d'allongement des dents et de mobilité des alvéoles. Aucune de ces crises printanières ne fut précédée, accompagnée ou suivie de douleurs au niveau des membres.

A 14 ans, pour la première fois, le mois se passe sans douleurs. Mais l'année suivante, sans prodrome autre qu'une angine, crise typique de rhumatisme articulaire aigu, suivie, deux ans après, d'une deuxième crise à laquelle nous assistons.

OBSERVATION XVII (TROISIER, Soc. méd. Hôp. Paris, 1925 ; voir page 47).

M. R. 18 ans ; en novembre 1918, à 12 ans, première crise rhumatismale : douleurs dans l'articulation temporo-maxillaire suivies d'angine rouge, puis de douleurs dans le coude, les genoux, les muscles des cuisses.

En avril 1920, deuxième crise : angine, douleurs cervicales ; le lendemain, douleurs légères aux coudes et aux genoux.

En avril 1924, troisième crise : toutes les dents sont douloureuses à la pression ; les articulations temporo-maxillaires deviennent douloureuses. Le 15 avril, douleurs aux coudes et aux poignets. Aspect typique du rhumatisme articulaire aigu. On note de nombreuses caries dentaires (molaires surtout) et infection de la région du collet, du déchaussement des incisives inférieures et d'une incisive supérieure. Endocardite.

OBSERVATION XVIII (id.).

L. R. 57 ans. Première crise de rhumatisme articulaire aigu à 28 ans. De 30 à 40 ans, crises fréquentes. La malade signale que la plupart de ces crises surviennent trois jours environ après des interventions sur des dents, plombages et surtout extractions de racines ou de dents. De 40 à 57 ans, crises très nombreuses, survenant trois à quatre fois par an. La malade présente l'aspect clinique du rhumatisme articulaire aigu avec angine rouge ; l'aspect des poignets et des genoux tuméfiés, oedémateux, rosés, avec les insertions ligamenteuses douloureuses à la pression, la moindre tentative de mobilisation arrachant des cris au sujet. Ces manifestations sont fugitives, passent d'un article à un autre. Pas d'endocardite.

En novembre 1924, un abcès se développe dans la fosse canine droite, suivie d'une crise articulaire avec douleurs cervicales, arthropathies dans tous les membres. En décembre, extraction de la canine supérieure droite. Son abcès présente un *kyste*.

Le 23 janvier, réapparition des phénomènes inflammatoires dans le maxillaire supérieur, envahissant la joue et le voisinage. Puis le soir, torticolis et le lendemain douleurs typiques dans les articulations des membres. Les jours suivants, l'inflammation devient de plus en plus violente. Le 27, une incision au-dessous du sac lacrymal permet de donner issue à un flot de pus putride. En sondant le trajet, le Dr TABERLET reconnaît l'origine dentaire de l'abcès et élimine la dacryocystite. Il remarque que la sonde pénètre dans une cavité allongée en avant du maxillaire supérieur, qui vient s'ouvrir dans la bouche au niveau de la fosse canine par un pertuis assez étroit.

Simultanément *tous* les phénomènes rhumatismaux sont éteints comme de coutume. Traitement par injection de stock-vaccin dentaire (strepto, staphylo, pneumocoque, micrococcus catarrhalis, bac. de Friedländer). *Guérison*.

OBSERVATION XIX (id.).

Nous avons encore observé un rhumatisme déformant, « en coup de vent », des mains et des genoux, *nettement consécutif à l'ablation de racines infectées*, chez une dame de 60 ans, qui n'avait jamais présenté de maladie de BOUILLAUD (rhumatisme artic. aigu).

OBSERVATION XX.

Cette observation est tirée d'un rapport présenté à la Société de Chirurgie dentaire de Genève, le 6 décembre 1915, par le Professeur Chs. Fr. PFÆFFLI, sur un cas de nécrose moléculaire étendue du maxillaire inférieur, et que Monsieur PFÆFFLI nous a aimablement communiqué. Nous le résumons:

C'est un patient de 24 ans, arthritique par hérédité d'abord, par métier ensuite, étant à la tête d'une teinturerie.

Il se plaint de douleurs névralgiques très vives siégeant dans la région du trou mentonnier gauche et s'irradiant jusqu'à l'angle de la mâchoire du même côté. Des antinévralgiques n'ont amené aucune amélioration.

A l'examen, aucune dent ne répond aux signes cliniques de pulpite ou d'arthrite.

Pendant 3 semaines, l'état reste stationnaire; le Professeur PFÆFFLI vérifie l'obturation du canal d'une dent suspecte, obturation qui est trouvée en ordre. On fait une radiographie qui révèle une zone claire indiquant une altération de l'os, limitée exactement à la région douloureuse. Ce jour-là, le patient se plaint d'une crise aiguë de rhumatisme qui l'empêche presque totalement de marcher. La vérification des traitements radiculaires montre que celui de la première molaire est défectueux, quoique la mèche de coton trouvée dans le canal postérieur semble inerte.

D'accord avec le Professeur PUGNAT, le Professeur PFÆFFLI décide de procéder à l'extraction de la première molaire. Mais avec elle vient un séquestre osseux comprenant la deuxième molaire.

Les douleurs ont cessé de suite après l'intervention et la plaie a très bien cicatrisé.

Ce qui nous intéresse dans cette observation, c'est la simultanéité de ce processus infectieux avec les crises de rhumatisme. En était-il la cause? Voilà ce qu'il faudrait trouver.

L'état du patient a-t-il été amélioré depuis cette intervention? Nous ne le savons pas.

Cette observation n'est évidemment pas un argument, mais reste intéressante.

OBSERVATION XXI.

Communiquée aimablement par le Docteur SCHÆR, elle n'a aussi qu'une valeur instructive, n'ayant pu être vérifiée scientifiquement :

Une personne d'un certain âge allait régulièrement chaque année à Baden-Baden, faire sa cure. Elle souffrait de rhumatisme si violemment qu'elle devait en rester alitée. Un médecin de la station lui conseilla l'extraction de racines et la mise en état de sa bouche. Peu de temps après, l'état de la patiente s'est beaucoup amélioré et elle peut maintenant marcher.

ÉTUDE CRITIQUE

Il est un fait qui ressort clairement pour nous de tous ces travaux, c'est l'unanimité des auteurs — si nous exceptons SCHOTTMÜLLER, qui d'ailleurs quant au fond de la question est d'accord — pour déclarer très fréquente l'origine buccale du rhumatisme chronique. Nous n'avons pas la prétention d'avoir exposé *tous* les travaux parus sur la question, mais la plus grande partie et surtout les principaux d'entre eux, aussi espérons-nous avoir fourni l'occasion à ceux que cette origine avait laissé sceptiques, de modifier leur jugement.

Nous croyons que pour la majorité des praticiens, pour le moment peu importe que ce soit le *streptococcus viridans* plutôt que le *streptococcus hemolyticus*, le *diplocoque* de X plutôt que l'*entérocoque* de Y qui soit la cause la plus fréquente de l'affection rhumatismale, ce qui doit frapper surtout c'est la fréquence des cas de rhumatisme dont l'origine est manifestement buccale puisque, cette infection buccale guérie, l'affection à distance disparaît. Et il faut chercher à faire pénétrer cette idée dans le jugement de la masse des praticiens et des patients pour qu'ils s'occupent beaucoup plus qu'ils ne le font actuellement, des inflammations chroniques, des suppurations, des caries dentaires.

Quand on réfléchit à ce que contient la bouche, même saine, en microbes divers, on se demande avec étonnement comment l'organisme peut résister si souvent et empêcher ces microbes de pulluler. A cette occasion, nous allons rappeler les divers microorganismes que l'on trouve dans la cavité buccale humaine. La liste en est longue.

D'après une classification anglaise, nous voyons comme espèces constantes :

a) parmi les non-pathogènes :

Bacillus subtilis

B. mesentericus vulgatus

B. amylobacter

B. thermo

Tétrades

b) parmi les pathogènes ou, pour mieux dire, pouvant devenir pathogènes si les conditions du milieu le permettent :

Staphylocoque } Les deux microbes principaux des
Streptocoque } suppurations.

Entérocoque

Leptothrix buccalis ou *bacillus buccalis maximus*

B. ramosus

B. fusiforme de Vincent, agent des angines membraneuses

des Spirilles

des Spirochètes

Et ce ne sont là que les espèces constantes !

Si nous citons, toujours d'après cette classification anglaise, les espèces qui, quoique non constantes, sont très fréquentes, nous trouvons :

Proteus vulgaris

Pneumocoque

Pneumobacille

Colibacille

B. de l'influenza

Tétragènes

B. de Koch

Bacille lactique

Amibes

nombreux Anaérobies

Ajoutons à cette liste déjà longue, les maladies contagieuses dont les agents peuvent se trouver accidentellement dans la bouche :

diphthérie

muguet

scarlatine

rougeole

actinomyose

oreillons

fièvre typhoïde

blennorrhagie

Et il faut encore allonger cette nomenclature par l'énumération des microbes que certains auteurs ont identifiés soit dans la carie dentaire, soit dans les produits de putréfaction de la pulpe dentaire :

- B. necrodentalis
- B. liquefaciens
- B. dentalis viridans
- B. gangrenae pulpae
- B. pulpae pyogenes
- B. fluorescens

Si l'on connaît rarement le nombre de bactéries que contient l'orifice buccal, on sait en général beaucoup mieux qu'il est défendu par des organes « ad hoc », les amygdales buccales, pharyngées, linguale.

Mais ces organes de défense peuvent devenir à leur tour, si l'infection les a terrassés, des émissaires de produits toxiques. Leur rôle de protection est alors singulièrement amoindri. On se rappelle à ce sujet l'opinion de BILLINGS qui accusait les amygdales plus fréquemment que les caries dentaires ou la pyorrhée, d'être la cause d'affections rhumatismales.

En effet, en temps normal, la porte d'entrée du tube digestif est très bien défendue, comme du reste le tube digestif lui-même, dans sa première partie qui va jusqu'au duodénum. C'est la *portion excrétrice* : dans toute sa longueur nous avons des liquides dont la valeur antiseptique croît : la salive très peu antiseptique, puis le liquide pharyngien, le suc œsophagien et enfin le suc gastrique qui, grâce à son acide chlorhydrique et à son acide lactique, est très antiseptique. Nous avons encore dans le duodénum la bile et le suc pancréatique. La deuxième *portion*, dite *absorbante*, va de la fin du duodénum au rectum. Celle-là est plus sensible aux infections car elle a peu de moyens de défense.

Nous nous rendons compte par là-même que, vu ce système défensif, une infection aura peu de chances de se

développer dans la partie excrétrice du conduit alimentaire. Mais, qu'une brèche quelconque se fasse, l'absorption aura lieu d'autant mieux et d'autant plus vite que la surface est ulcérée, chaude, humide et en contact permanent avec une foule de microbes.

Parmi ces brèches dangereuses, les caries dentaires pénétrantes sont de beaucoup les plus fréquentes : les statistiques sont là pour nous le montrer. Le grand nombre d'adénites cervicales, sous-maxillaires, le plus fréquemment tuberculeuses, viennent presque toutes de dents infectées. Elles sont fréquentes surtout chez les enfants et grâce à la grande réceptivité de ceux-ci pour l'infection bacillaire, elles sont le point de départ presque constant de cette maladie.

La découverte de la forme inflammatoire de la tuberculose, par PONCET, a ouvert des horizons nouveaux à la pathogénie d'affections qu'on ne savait à quoi attribuer et qui se présentaient particulièrement chez des tuberculeux ou chez des êtres affaiblis et semblant spécialement réceptifs à la bacillose.

Nous allons dire quelques mots de la tuberculose inflammatoire qui n'a d'ailleurs pas encore acquis droit de cité partout, la vérité faisant toujours difficilement son chemin. Voici la définition que PONCET en donne :

« La tuberculose inflammatoire est cette forme de tuberculose dans laquelle le poison bacillaire, plus ou moins atténué, ne produit dans les tissus que les réactions banales de l'inflammation.

« Elle est donc dépourvue de la spécificité anatomique, follicules tuberculeux, cellules géantes, etc., considérée jusqu'à nos recherches comme indispensable pour affirmer la nature bacillaire d'une lésion.

« Elle frappe, sous ses aspects cliniques les plus variés, les plus inattendus, tous les organes, tous les tissus, tous les appareils. »

PONCET avait été frappé des processus inflammatoires qui accompagnaient si souvent la tuberculose et il s'est

demandé si ces inflammations n'étaient pas dues au même microbe, ou plutôt aux produits que le bacille de Koch répand à profusion dans tout l'organisme. Alors que depuis LAËNNEC, on disait : « toute tuberculose est folliculaire et tout follicule est tuberculeux », PONCET a supposé que ces manifestations pouvaient être des tuberculoses atténuées. La conception de Bénédict TEISSIER : « les maladies aiguës sont des infections, les maladies chroniques des intoxications » trouvait alors une confirmation. Le tubercule est la manifestation aiguë de la bacillose, l'inflammation la manifestation chronique.

« En 1897 à Paris, j'ai démontré que la tuberculose, « maladie infectieuse par excellence, pouvait faire ce que font toutes les infections, et en particulier la blennorrhagie, « ce que l'on appelle un pseudo-rhumatisme, un rhumatisme « infectieux. Puis, par la suite, le rhumatisme tuberculeux « nous faisait entrevoir peu à peu la nature réelle des « complications extra-articulaires qui surviennent au cours « de certains rhumatismes que la filiation clinique rattache « à la tuberculose.

« Il est infiniment probable, d'après ce que nous savons, « que les arthropathies sont dues le plus habituellement au « poison tuberculeux, à la localisation de la tuberculose dans « les synoviales. »

PONCET rappelle l'observation du Professeur LANNELONGUE, qui a pour lui la valeur d'une expérience :

« Chez un enfant atteint de tuberculose limitée de la « peau, une injection de tuberculine donna lieu quelques « jours après à des arthrites multiples. »

PONCET a été appelé à étendre son idée et a nommé : *rhumatisme tuberculeux abarticulaire*, l'attaque de rhumatisme qui ne reste pas limitée aux jointures, mais qui atteint les viscères où elle porte son action offensante sur les organes, sur les muscles, sur les nerfs, etc.

« L'existence de ces localisations extra-articulaires nous « est fournie par des faits cliniques que nous enregistrons « chaque jour. Il sont d'autant plus acceptables que l'on ne

« voit pas en vertu de quels privilèges les organes, les
« tissus, volontiers frappés par les diverses variétés de
« rhumatisme infectieux : blennorrhagique, scarlatineux, puér-
« péral, etc., ne le serait pas par le rhumatisme tuberculeux. »

Cette tuberculose inflammatoire pouvait frapper tous les
tissus. C'était elle qui était responsable des prétendues lé-
sions de dégénérescence, des désordres anatomiques non
spécifiques attribués aux infections intercurrentes que l'on
constate chez les tuberculeux ; et, par suite, il ne fallait
plus parler d'endocardite chez un tuberculeux, de rhuma-
tisme chez un tuberculeux, etc., mais bien d'endocardite
tuberculeuse, de rhumatisme tuberculeux, etc.

Il faut établir deux points principaux :

1^o Il y a dans la tuberculose toute une gamme de
virulences et toute une gamme de spécificités ; aux virulences
faibles correspondent des lésions sans spécificité.

2^o Ces réactions indifférentes des tissus devant une
infection minime peuvent se voir partout et dans tout
l'organisme.

Pour nous, il est certain que la plupart des rhumatismes
aspécifiques d'apparence, ne sont qu'un mode de réaction
de la tuberculose atténuée, telle que l'a décrite le Professeur
PONCET, se traduisant par des phénomènes douloureux
articulaires et musculaires.

Il faut ajouter que certains rhumatismes, également
aspécifiques d'apparence, sont dûs au gonocoque. Le dernier
rapport du Congrès de chirurgie de 1926 à Paris, sous la
plume de M. MONDOR, met en évidence ce fait que bon
nombre d'arthrites rhumatismales de cause indéterminée,
relèvent de la blennorrhagie. Beaucoup de coxalgies étiquetées
tuberculeuses, ne sont en réalité que des coxites blennor-
rhagiques.

CONCLUSIONS

N° 1. Les lésions infectieuses des dents ou des gencives, à côté des complications locales ou de voisinage qu'elles engendrent, sont le point de départ de maladies générales, rarement aiguës, le plus souvent chroniques, telle que la tuberculose inflammatoire du type PONCET dont le rhumatisme est la principale manifestation.

N° 2. Le rhumatisme non défini, aspécifique d'apparence, tuberculeux le plus souvent, relève de lésions buccales chroniques, pyorrhée, caries dentaires pénétrantes, petits abcès fistuleux du maxillaire, etc.

N° 3. Ces lésions infectent l'organisme soit par la voie sanguine ou lymphatique, soit par la voie digestive, en y déclanchant, par contact direct, des infections des canaux biliaires, de l'appendice ou de l'estomac (ulcères).

N° 4. Les toxines d'origine infectieuse dentaire déterminent les manifestations douloureuses articulaires ou musculaires que l'on désigne sous le nom de rhumatisme.

N° 5. Tout rhumatisant devra être systématiquement examiné au point de vue de sa bouche. Cet examen devra être particulièrement minutieux et exécuté par des spécialistes en art dentaire.

N° 6. Les soins de la bouche des dents et des gencives devront être à la base de tout traitement dirigé contre le rhumatisme chronique.

BIBLIOGRAPHIE

- BOSS and JONES. *Pyorrhea dentalis et alveolaris*.
BATH (Congrès de, 1925). Orateurs :
Sir Humphrey ROLLESTON,
W. R. ACKLAND,
J.M.H. MUNRO,
Sir William WILLCOX.
BEATTIE J. Acute Rheumatism. *Edimburg Med. Journal*, 1904.
BEDDARD. *Transaction Medical Society of London*, 1918-1919.
BILLINGS Frank. Focal infection. *New-York and London*, 1916.
BOSCOU M. Contribution à l'étude de la septicémie d'origine bucco-dentaire. Thèse de Paris, 1925.
CAVALIÉ et MANDOUL. La polyarthrite alvéolo-dentaire expulsive (pyorrhée). Etude, symptomatologie. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux* XLIII, 1922, p. 471.
CZEPA et DE ANTONIUS. *Wiener Archiv für innere Medizin*, 1921.
FREY et RUPPE. Rapport de la septicité dentaire avec les maladies générales. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mai 1921.
GOADBY. The association of diseases of the mouth with rheumatical arthritis and certain other forms of rheumatism. *The Lancet* 1911, T.I., p.639.
GONZOLO. Reumatismo de origen dentario o poliartritis estreptococcia. *El siglo medico*, 24 mars 1923, p.279.
GUYOT. L'arthrite, maladie constitutionnelle. Steinheil, Paris, 1890.
HOUSSET P. Rapport sur les infections préapicales et l'état général du malade. *Revue d'Odontologie*, 1921, N° 1.
LAGRANGE J. De l'influence de la septicité bucco-dentaire et des foyers infectieux péri-apicaux sur l'état-général. *Revue de Stomatologie* XXII, 1920, p. 335.
LILLIE et LYONS. *Journal of American Med. Association*. LXXII, 1909, p. 1214.

- MARANON. El reumatismo de origen dentario. *El siglo medico*. 17 mars 1923, p. 249.
- FISHER Martin. Infektion der Mundhöhle und allgemeine Krankheiten. Deutsche Ausgabe. Dresden und Leipzig, 1920.
- MARTIN (PULIDO A.) Sobre el reumatismo dentario. *El Siglo medico*, 1923, p. 280.
- NATHAN. Le rhumatisme d'origine dentaire. *Presse médicale*, 10 nov. 1923.
- PAULET Jean-Louis Du rôle de la carie dentaire dans la pathogénie des adénites cervicales tuberculeuses. Thèse de Genève, 1920.
- PEMBERTON. *Amer. J. Med. Sc.* 1914, 1921, 1925.
- POYNTON et PAINE, Upon the pathology of rheumatic fever. *Lancet* 1900, II, p. 861; 1901, II; 1902, I, p. 1036; 1910, I, p. 1524.
- ROSENOW. The etiology of acute rheumatism, articular and muscular. *J. Infect. Diseases* 1909, 1910, 1914. 1915.
- ROUSSEAU-DECELLE. Le rôle pathologique de la septicité dentaire considéré en Amérique et en France. *Vie médicale*, 1921, I.
- SAINTON P. et DEBERTRAND. Septicémie d'origine dentaire à forme prolongée. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 Fév. 1911.
- SCHOTTMÜLLER. Über den angeblichen Zusammenhang zwischen Infektion der Zähne und allgemeine Krankheiten. *Deutsche medikal Wochenschrift*, 9 Fév. 1922, p. 182.
- SMITH et BARRETT. Tonsils as an habitat of oral endamebas. *Journal of American Medical Association*, 1914, p. 1746.
- TROISIER, RAOUL et LÉBOUCHER. Rhumatisme articulaire aigu consécutif à des douleurs dentaires généralisées. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 décembre 1923, p. 1828.
- TROISIER J. Les deux rhumatismes dentaires. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1925, p. 629.
- TROISIER J. Rhumatisme et infections dentaires. *La Médecine*, 1924, p. 787.

- TELLIER. Septicité bucco-dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1921, N° 5, p. 285.
- DE VECCHIO. La malattie della bocca come focolaio di affezioni metastatiche. *Reforma med.* XXXIV, 1918, p. 70.
- VOSS Harry. De l'influence de la carie dentaire sur les adénites cervicales tuberculeuses. Thèse de Genève 1923.
- WALTER et RYFFEL. Pathology of acute rheumatism and allied disorders. *British Med. Journal*, 1903, II, p. 659.
- WATON P. La septicité bucco-dentaire et la pathologie. Thèse, Montpellier, 1923.
- WATSON. Oral sepsis, with special reference to chronic dental apical infection. *Lancet*, 1921, I, p. 11,
- WATSON-WILLIAMS. Rheumatoid arthritis due to infection of the nasal accessory sinus. *British med. Journal*, 1922, I, p. 88.
- WILLCOX. Infective arthritis and allied conditions. *British Med. Journal*, 1921, I, p. 804.
- WILLCOX. *British Dental J.*, 1923, p. 537.
-